

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N° 395

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Cécile PAU

née le 8 Mars 1901 à Paris (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA GANGRÈNE PULMONAIRE CHRONIQUE

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine

(Prof. BEZANÇON)

Président : M. BEZANÇON, Professeur

Imprimerie Pierre JOHANET,

93, rue de la Jonquière

PARIS

1931



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Cécile PAU

née le 8 Mars 1901 à Paris (Seine)

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

LA GANGRÈNE PULMONAIRE CHRONIQUE

Travail de la Clinique Médicale de l'Hôpital Saint-Antoine

(Prof. BEZANÇON)

Président : M. BEZANÇON, Professeur.

Imprimerie Pierre JOHANET,

93, rue de la Jonquièrre

PARIS

1931

LE DOYEN : M. BALTHAZARD

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie.	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.	GREGOIRE.
Physiologie.	BINET.
Physique médicale.	STROHL.
Chimie médicale.	DESGREZ.
Bactériologie.	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale.	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.	CLERC.
Pathologie chirurgicale.	LENORMANT.
Anatomie pathologique.	ROUSSY.
Histologie.	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.	TIFFENEAU.
Thérapeutique.	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.	TANON.
Médecine légale.	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance.	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale.	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.	TERRIEN.
Clinique urologique.	LÉGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose.	Léon BERNARD.
Professeur sans chaire.	MAUCLAIRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ALAJOUANINE .	Neurologie et Psychiatrie.	LABBÉ (Henri).	Chimie biologique.
CHAILLEY-		LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
BERT	Physiologie.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
AUBERTIN. . . .	Pathologie médicale.	HUGUENIN.....	Anatomie pathologique.
BENARD (Henri)	Pathologie médicale.	LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
SANNIÉ	Chimie biologique.	LÉVY-VALENSI.	Neuro-psychiatrie.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.	LIAN	Pathologie médicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.	HAZARD.....	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	MILLOT	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.	MONDOR	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.	MOREAU	Pathologie médicale.
CHEVALLIER ..	Pathologie médicale.	MOULONGUET .	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART		MOURE	Pathologie chirurgicale.
D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.	MULON	Fistologie.
DOGNON	Physique.	OBERLING	Anatomie pathologique.
DONZELOT	Pathologie médicale.	OLIVIER	Anatomie.
ECALLE	Obstétrique.	PIÉDELIEVRE .	Médecine légale.
FEY	Urologie.	PORTES	Obstétrique.
GARNIER	Pathologie expérimentale.	QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
GASTINEL	Bactériologie.	RICHET	Physiologie.
GATELLIER ...	Pathologie chirurgicale.	SÉZARY	Dermatologie et syphiligraphie.
GIROUD	Histologie.	VALLERY - RA-	
HARVIER	Pathologie médicale.	DOT (Pasteur)	Pathologie médicale.
HOVELACQUE .	Anatomie.	VAUDESCAL ...	Obstétrique.
HUTINEL	Pathologie médicale.	VELTER	Ophthalmologie.
JOANNON	Hygiène.	VERNE	Histologie.
		VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		MM.	
BUSQUET	Pharmacologie.	NEVEU-	
GUÉNIOT	Obstétrique.	LEMAIRE	Parasitologie.
LEQUEUX	Obstétrique.	RETTERER	Histologie.
LEROUX.....	Anatomie pathologique.	ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE, A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.	CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
CHIRAY	Clinique médicale.	HEITZ-BOYER .	Clinique chirurgicale.
DEBRE	Clinique médicale.	MATHIEU	Clinique chirurgicale.
DUVOIR	Clinique médicale.	MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
FIESSINGER ...	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-		SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LAVASTINE	Clinique médicale.	LE LORIER.....	Clinique chirurgicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
		METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire.	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du tra- vail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.....		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Education physique.
LEDOUX-LEBARD.....		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE VÉNÉRÉE DE MA MÈRE

A MON PÈRE,

Le Docteur Gaston PAU,

*qui fut mon premier maître,
témoignage de ma filiale
affection.*

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR FERNAND BEZANÇON

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Qui m'a inspiré le sujet de ce travail
et l'a dirigé avec sollicitude, témoi-
gnage de mon admiration, de ma re-
connaissance et de mon respectueux
et profond attachement.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE :

- 1921-1923. — M. le Professeur WIDAL (*in memoriam*).
M. le Professeur HARTMANN.
M. le Professeur BEZANÇON.

EXTERNAT :

- 1923-1924. — M. le Docteur LAPOINTE.
— M. le Professeur agrégé LARDENNOIS.
1924-1925. — M. le Professeur BEZANÇON.
1925-1926. — M. le Docteur DUFOUR.
1926-1927. — M. le Docteur GUILLEMOT.
— M. le Pr. agrégé FOIX (*in memoriam*).

INTERNAT :

- 1927-1928. — M. le Docteur FOURNIER (*in memoriam*).
1928-1929. — M. le Docteur DUFOUR.
1929-1930. — M. le Professeur agrégé LE LORIER.
— M. le Docteur GUILLEMOT.
1930-1931. — M. le Professeur BEZANÇON.

A MES AUTRES MAITRES

- M. le Professeur agrégé MOREAU.
MM. les Docteurs M.-P. WEILL, JACQUELIN, E. BERNARD,
DE GENNES, médecins des hôpitaux.
M. le Professeur agrégé LEVEUF.
MM. les Docteurs BAZY, BRAINE, BOPPE, chirurgiens des
hôpitaux; DESNOYERS, accoucheur des hôpitaux.
MM. les Docteurs BRAUN, POULIOT.

LA GANGRÈNE PULMONAIRE CHRONIQUE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

Autrefois considérée à juste titre comme une maladie aiguë, à évolution extrêmement rapide, et particulièrement grave — qu'il suffise de relire les magnifiques descriptions de Laënnec — la gangrène pulmonaire revêt actuellement un type clinique tout à fait particulier.

Elle est devenue d'abord incontestablement plus fréquente, sa gravité immédiate s'est atténuée, son pronostic est devenu moins sombre, mais surtout son évolution a changé. Soit spontanément, soit sous l'influence de thérapeutiques mises en œuvre, on a vu se produire à la suite de gangrènes pneumoniques ou pleuro-pulmonaires des rémissions, voire même des guérisons. Ainsi se fit jour peu à peu la notion de gangrène pulmonaire subaiguë, gangrènes « à poussées successives », gangrènes à rechutes.

L'étude d'un nombre chaque jour plus croissant de gangrènes, l'observation prolongée des malades au cours des poussées successives, ont permis d'établir que la gangrène pouvait revêtir une véritable allure chronique.

Très différente alors de la gangrène pulmonaire classique, on serait tenté de la considérer comme une maladie particulière et autonome, si le caractère même de

chacune des poussées qui constituent la forme chronique ne rappelait la forme décrite par Laënnec, et ne la rattachait ainsi à cette affection.

D'autre part, les examens bactériologiques et surtout anatomo et histo-bactériologiques sont venus confirmer cette impression clinique.

Il nous a semblé qu'une telle forme méritait une étude particulière. Encouragée par notre maître, M. le Professeur Bezançon, guidée par ses précieux conseils et sa connaissance si particulière de la question, nous avons pu élaborer ce modeste travail. Qu'il veuille bien trouver dans ces pages un faible hommage de notre reconnaissance et de notre respectueux attachement.

Nous tenons aussi à adresser nos vifs remerciements à M. le Professeur agrégé Moreau, qui nous a aidés pour la partie clinique. Nous ne saurions non plus oublier l'aide précieuse que nous a apportée le Docteur Etchegoin, pour la partie bactériologique; notre collègue Delarue, pour la partie anatomo-pathologique.

HISTORIQUE

Laënnec, en 1818, rapporte un cas de gangrène pulmonaire chronique. Rendu, plus tard, un autre.

Il semble ensuite que les successeurs de Laënnec aient perdu de vue cette forme clinique si particulière, de la gangrène. De nombreux travaux sont consacrés à la question, mais ne se rapportent qu'à des cas de gangrène pulmonaire aiguë, le plus souvent d'origine embolique (thèse de Rist-Guillemot).

Avec la guerre, la pathologie pulmonaire se modifie. On est frappé de la recrudescence des manifestations suppurées; les nombreuses communications aux Sociétés savantes traduisent la fréquence de cette affection et déjà insistent sur le caractère un peu particulier de l'évolution.

Girard, en 1923, rapporte dans sa thèse inspirée par M. Macaigne, de nombreux cas de gangrène pulmonaire à évolution particulière, par « poussées successives », comme il l'intitule.

MM. Lemierre et Kindberg, dans leur mémoire « Etude clinique sur la gangrène pulmonaire », en 1924, insistent également sur la recrudescence des cas de sphacèle pulmonaire, sur leur étiologie souvent mal définie, sur leur évolution irrégulière, entrecoupée de rechûtes, souvent même éloignées : « Les causes de cette fréquence inusitée n'apparaissent pas avec précision : la grande épidémie de grippe, les séquelles de gaz asphyxiants chez les soldats, semblent plus importantes. Il y a, sans doute, aussi ces causes inconnues, mal définies : modification de la virulence du germe, influences telluriques,

etc..., qui font que les maladies ne sont pas immuables, au cours de l'histoire, dans leurs manifestations. »

MM. Bezançon et de Jong, au XVIII^e congrès de Nancy, en 1925, insistent sur les modifications cliniques et évolutives de la gangrène. « Il faut reconnaître, disaient-ils, que notre conception nosographique de la maladie a singulièrement changé et que les anciens cliniciens n'auraient pas mis l'étiquette du terme « gangrène pulmonaire » sur la plupart des observations d'aujourd'hui. La notion étiologique domine pour nous la question : il s'agit d'infections putrides qui peuvent aller de la gangrène classique de Laënnec et Bucquoy aux simples suppurations fétides. »

L'attention est alors attirée sur la gangrène et la littérature médicale fourmille de communications ayant trait à cette affection. Citons, parmi les principales, les communications de Devic et Ravaut (1923), de Bourges (1925), les thèses de Rouhier et de Finance (1925).

Parallèlement à ces modifications cliniques, une notion bactériologique de premier ordre prend jour : l'origine spirochétienne possible de l'infection.

Depuis les très beaux travaux de Veillon et de Zuber sur les anaérobies de la gangrène pulmonaire, bien étudiés ensuite par ses collaborateurs dans leurs remarquables thèses : Rist et Hallé en 1898, Guillemot en 1899, on pensait que la bactériologie de la gangrène était immuable, fixée une fois pour toutes.

En 1905, elle entre dans une phase nouvelle. Schaudinn vient de décrire le *spirochaeta pallida* et d'attirer l'attention sur le rôle pathogène des spirochètes.

En Allemagne, Rona, dans deux cas de gangrène pulmonaire, trouve de nombreux spirochètes et des bacilles fusiformes.

Feldman, en 1906, montre leur présence dans les tissus. Kuster fait à peu près une constatation identique.

Le premier travail où soit fait une étude approfondie du rôle des spirochètes et des bacilles fusiformes dans la gangrène pulmonaire est celui de Buday. Rapportant, en 1921, 35 cas de gangrène pulmonaire, il

montre la présence de spirochètes et de bacilles fusiformes dans le tissu nécrosé; il note la présence de spirochètes dans la zone externe du processus.

Les travaux de Rona et de Buday avaient passé, en France, inaperçus, et ce n'est seulement qu'en 1911 que Perrin (de Nancy) dans un cas de broncho-pneumonie gangréneuse, chez une tuberculeuse, décèle dans les crachats, à côté du bacille de Koch, de nombreux bacilles fusiformes et des spirochètes.

Nolf et Spehl, en 1918, font des constatations analogues.

Multermich et Seguin, en 1923, dans une belle communication, montrent d'une façon indéniable le spirochète dans les lésions gangréneuses.

Enfin, en 1924, Mlle Bykowa, sur 26 cas de gangrène pulmonaire, trouve le spirochète dans 16 d'entre eux.

En 1926, MM. Bezançon et Etchegoin, dans des communications, faites tant à l'Académie de Médecine qu'aux diverses sociétés savantes, parlent d'un spirochète particulier et en décrivent les caractères.

Notre maître, M. Bezançon, nous a autorisée à reproduire sa pensée exacte, sous la forme suivante : « Depuis 1926, dans toute une série de communications, MM. Bezançon et Etchegoin s'attachent à démontrer que si l'examen des crachats permet déjà de reconnaître le rôle des spirochètes dans le processus de la gangrène pulmonaire, c'est surtout l'examen histo-microbiologique qui démontre l'importance de ce rôle.

Dans tous les cas de gangrène, au nombre de dix, où ils ont pu pratiquer l'autopsie, ils ont vu que la flore putride se répartissait toujours de la façon suivante : dans les parties centrales nécrosées, les anaérobies de la flore Veillon en quantité considérable, les spirochètes étant rares, par suite de phénomènes de lyse; une zone moyenne, où l'on trouve en quantité très abondante, intriqués, spirochètes et microbes de la flore de Veillon; une zone externe, où l'on ne trouve que des spirochètes.

Toutes les recherches récentes où a été pratiqué l'examen histo-bactériologique du foyer, en particulier les

recherches de MM. Lemierre, Kindberg, Laporte, Adida; Kindberg, Catton et Kourilsky, Rathery et Waitz, Etienne Bernard et Desbucquois, Jacquelin, Fouquet, Mlle Brun, ont confirmé cette notion.

Les deux seuls points qui restent en litige sont les suivants :

Quel est le rôle du bacille fusiforme?

A quelle variété appartient le spirochète observé dans les cas de gangrène?

Pour M. Vincent, la gangrène pulmonaire n'est en réalité qu'une des manifestations de l'infection fusospirillaire (agent déjà de l'angine de Vincent et de la stomatite ulcéro-membraneuse). Le bacille fusiforme joue un rôle important dans la production des lésions nécrotiques; le spirochète trouvé dans la gangrène est le même que celui trouvé dans l'angine et dans la stomatite : le *spirochaeta Vincenti*.

MM. Bezançon et Etchegoin dénie au bacille fusiforme ce rôle prépondérant dans la gangrène pulmonaire. Pour eux, comme pour Veillon et Zuber, Rist et Hallé, Guillemot, le bacille fusiforme n'est qu'un des nombreux microbes anaérobies observés dans la gangrène, et il faut faire jouer un rôle beaucoup plus important au ramosus, au fragilis. Pour le rôle joué par les anaérobies dans la gangrène, MM. Bezançon et Etchegoin se rattachent complètement à la conception de Veillon, Rist et Guillemot, le seul point nouveau étant l'importance primordiale du spirochète, qui, à l'époque des travaux de Veillon, Rist et Guillemot, n'avait pu être découverte, faute de l'emploi des méthodes d'impregnation argentique.

Selon les cas, il y aura plus ou moins de bacilles fusiformes, mais ceux-ci ne seront jamais qu'un des éléments de l'infection, et l'on n'a pas le droit de parler d'infection fusospirochétienne, mais, en réalité, d'infection spirochétienne et anaérobique (les anaérobies étant ceux du type Veillon et Zuber).

A quelle variété appartient le spirochète observé dans les cas de gangrène?

Pour M. Vincent, il s'agit du même spirochète, déjà trouvé par lui dans l'angine et dans les stomatites.

Pour MM. Bezançon et Etchegoin, il s'agit d'un spirochète tout à fait différent :

1° Par sa **facilité de coloration** : difficile, ou même impossible à colorer, par les méthodes de coloration usuelle, décelé, au contraire, **facilement** par l'imprégnation argentique;

2° Par sa **morphologie** : alors que, le *spirochaeta Vincenti* est ondulé, et n'a pour ainsi dire pas de spires, le spirochète observé dans la gangrène présente de vraies spires peu serrées, mais profondes.

Dans tous les cas de gangrène pulmonaire qu'ils ont pu observer, dans la partie externe des foyers gangréneux, MM. Bezançon et Etchegoin ont toujours trouvé un spirochète de même aspect, de même type.

Il est impossible d'affirmer qu'il s'agit d'une espèce spécifique. Si ce spirochète a quelque parenté avec le *spirochaeta buccalis* et avec le *spirochatea dentium*, il faut admettre qu'il s'agit dans ces cas d'une race très différenciée de l'une ou l'autre de ces deux espèces. On peut, en tout cas, affirmer qu'il ne s'agit pas du *spirochaeta Vincenti*.

MM. Bezançon et Etchegoin insistent, d'autre part, sur le peu de valeur de l'examen des crachats, au cours de la gangrène pulmonaire. Celui-ci peut ne révéler qu'exceptionnellement, au moment d'une vomique, la présence du spirochète (on sait que les spirochètes subissent facilement la lyse dans les crachats). Enfin, l'examen des crachats peut révéler, à côté du spirochète spécial trouvé dans la gangrène, des spirochètes de la bouche, en particulier le *spirochaeta Vincenti*, et même de gros spirilles de la cavité bucco-pharyngée. Seul l'examen méthodique du foyer gangréneux renseigne sur le rôle du spirochète et des anaérobies de Veillon.

Quel est maintenant le rôle respectif du spirochète et des anaérobies?

Le spirochète n'est-il qu'un simple « fourrier de l'infection » comme le veut M. Sergent, préparant les tissus à l'action nécrosante et putréfiante des anaérobies?

N'est-il pas au même titre que les anaérobies de Veillon, et peut-être encore à un plus haut point, l'agent même de la gangrène pulmonaire, comme le soutiennent MM. Besançon et Etchegoin, se basant sur sa présence exclusive dans les lésions jeunes, et sur la longue phase indéterminée précédant souvent la période des vomiques, et qui serait la phase spirochétosique pure de l'infection?

La très belle observation rapportée récemment à la Société médicale des Hôpitaux par MM. Rathery et Waitz, où l'on voit le spirochète non plus seulement dans la paroi du foyer mais dans les lésions emboliques, à distance, est en faveur de cette opinion.

*
**

En même temps que se poursuivaient ces recherches bactériologiques, la nature même du processus se précisait. Déjà Girard, en 1923, avait signalé la fréquence de la sclérose. Dans leur mémoire fondamental de 1927, sur « l'Etude anatomo-pathologique et histo-bactériologique de deux cas de gangrène pulmonaire chronique », paru dans les Archives médico-chirurgicales de l'appareil respiratoire, MM. Bezançon, Etchegoin et Robert Azoulay consacrent une longue étude à ce qu'ils appellent la sclérose pulmonaire gangréneuse, et montrent que cette sclérose peut être précoce et doit être considérée comme une lésion fondamentale, sans doute due au spirochète, au même titre que la lésion de mortification.

Le processus spirochétoso-anaérobique serait à la fois sclérosant et mortifiant.

*
**

Si, du point de vue clinique anatomo-pathologique et bactériologique, la question des diverses formes de la

gangrène pulmonaire peut être considérée comme mise au point, les rapports qui existent entre ces formes et les abcès du poumon restent en discussion, et surtout il reste encore une grande confusion dans la nomenclature.

De même que la plupart des auteurs américains, Kindberg les englobe sous la rubrique « Abcès du poumon », mais tant lui paraît important le processus gangréneux qu'il écrit : « On pourrait dire plus crument et plus simplement qu'au poumon les abcès — d'emblée ou secondairement — sont presque toujours des gangrènes. »

Kourilsky, dans sa thèse de 1927, si documentée, distingue surtout les abcès en abcès aigus et chroniques, et ajoute que « ses recherches ne lui ont pas permis de conclure si les suppurations fétides chroniques devaient être considérées comme des abcès ou des gangrènes ».

Caussade et Tardieu proposent l'appellation d'*abcès gangréneux*. Sergent, qui a tant contribué à l'étude des suppurations broncho-pulmonaires, celui d'*abcès putride*.

Dans une série de publications avec ses collaborateurs, M. Bezançon s'est surtout attaché à la classification bactériologique qui lui paraît de beaucoup la plus importante. Pour lui, il y a des abcès à pyogènes qui peuvent être aigus ou chroniques, et la gangrène qui, elle aussi, peut être aiguë ou chronique. Le terme de gangrène ou d'infection putride pulmonaire, au terme d'abcès, lui paraît préférable parce que, dans la plupart des cas, il n'y a pas qu'un processus d'abcès, mais aussi un processus d'*alvéolite fibrineuse ou congestive, de sclérose et d'infection bronchique*.

Le terme d'abcès donne trop d'importance à la formation cavitaire; ce n'est que dans certains cas, lorsque la radiographie démontre une grande cavité *unique enkystée*, qu'on pourra parler d'abcès gangréneux.

Nous voyons, par ce long exposé historique, les différents problèmes que soulèvent les gangrènes pulmonaires et l'intérêt considérable que prend actuellement cette question, intérêt croissant, d'ailleurs, depuis qu'à la lumière des données nouvelles la thérapeutique de la gangrène s'est modifiée et est entrée dans la voie chirurgicale.

ÉTIOLOGIE

La gangrène pulmonaire chronique, comme toute affection siégeant au niveau du poumon, peut être primitive ou secondaire.

Primitive, et c'est le cas qui nous a paru le plus fréquent, elle simule une atteinte pulmonaire mal définie. Les termes de bronchite, de congestion pulmonaire bâtarde, de broncho-pneumonie subaiguë, trainante, voire de tuberculose pulmonaire sont relevés dans les observations. On sent que l'on est en présence d'un processus mal caractérisé et l'on hésite devant le diagnostic à porter, jusqu'au jour où la maladie lève le masque.

Et cette gangrène est vraiment, en apparence, primitive, car elle survient chez des sujets indemnes de toute tare pulmonaire antérieure chez lesquels on ne retrouve aucune lésion rhino-pharyngée, dentaire, gastrique ou génitale. La maladie s'est installée dans un poumon sain et en a marqué la première atteinte.

Dans d'autres cas, elle succède à un foyer de suppuration connu. Ce sont les gangrènes secondaires, ce sont les gangrènes emboliques bien étudiées dans la thèse de Guillemot.

Tantôt elle survient à la suite d'affections naso-bucco-pharyngées, affections sur lesquelles Sargent et Bordet ont longuement insisté, qu'il s'agisse de gingivite, de stomatite, de pyorrhée alvéolo-dentaire, de rhinite ou de sinusite, ou bien qu'elle succède à une intervention chirurgicale portant sur cette région. Nous insisterons tout particulièrement sur l'amygdalectomie. Les statistiques américaines en rapportent des faits nombreux, et pour

ne citer que les principales nous mentionnerons celles de Chipman et de Moore.

Il s'agit vraisemblablement dans ces cas de gangrène par inhalation. Avec M. Sergent nous pensons que c'est par voie descendante, par voie bronchique que se fait l'ensemencement, les particules septiques étant projetées directement dans la trachée et dans les bronches. Chevalier-Jackson n'a-t-il pas constaté dans 60 % des cas, après amygdalectomie, la présence de sang s'écoulant dans la trachée?

Tantôt la gangrène pulmonaire chronique résulte d'une embolie provenant d'un foyer de suppuration à distance. Comme dans la gangrène aiguë on retrouve à son origine :

1° Les otites, sur lesquelles Rist et Guillemot ont longuement insisté;

2° Les opérations gastro-duodénales, qu'il s'agisse d'ulcus gastro-duodéal, d'appendicite, d'affection vésiculaire, d'occlusion intestinale, d'étranglement herniaire. Les statistiques sont variables. Alors qu'en Amérique les proportions de suppurations putrides sont plus fréquentes après les affections rhino-pharyngées (cela s'expliquant par la façon systématique dont on pratique, à type préventif de certaines maladies, l'amygdalectomie, ou l'avulsion dentaire), il semble qu'en France et en Angleterre les interventions gastro-duodénales payent un plus lourd tribut à la gangrène;

3° Les affections pelviennes ou obstétricales, et à ce titre nous signalerons surtout les affections génitales de la femme : ablation d'un fibrome, salpingite, curetage post-abortum, basiotripsies, mort du fœtus in utero avec infection utérine concomittante, les affections rectales et périrectales, les abcès de la marge de l'anüs.

Telles sont les étiologies diverses que peut reconnaître la gangrène pulmonaire chronique. Comme dans la gangrène pulmonaire aiguë, comme dans les abcès putrides, l'étiologie est semblable. Cela souligne, déjà, la parenté étroite qui existe entre ces différents processus morbides.

Nous avons voulu être complet, mais cependant, et ceci au hasard des cas qu'il nous a été donné d'observer, **il nous a semblé que la forme clinique spéciale de gangrène dont nous nous occupons, apparaissait comme primitive.** La maladie couve pendant longtemps et le sphacèle semble se surajouter comme une simple complication à un état morbide antérieur alors qu'en réalité c'est un seul et même processus qui passe par des phases successives.

EXPOSÉ CLINIQUE

La gangrène pulmonaire chronique peut se présenter sous des aspects cliniques très variés. Tantôt elle s'installe insidieusement, à bas bruit, est chronique d'emblée. C'est la forme qui nous a paru la plus fréquente.

Tantôt elle succède à un épisode aigu. Tantôt enfin elle s'installe à la suite d'un foyer suppuratif, otitique, abdominal ou pelvien, et apparaît comme la redoutable complication de l'embolie septique.

Nous étudierons chacune de ses formes cliniques séparément, mais dès maintenant nous insisterons sur la rareté des gangrènes pulmonaires chroniques, à la suite d'embolie : celles-ci réalisant surtout des gangrènes aiguës, gangrènes massives, à évolution extrêmement rapide, sur la fréquence au contraire des gangrènes en apparence primitives : ce sont elles qui constituent la maladie, l'entité clinique : la gangrène pulmonaire chronique.

I. -- Gangrène pulmonaire chronique d'emblée

C'est la forme qu'il nous a été donné d'observer avec le plus de fréquence, le plus de netteté aussi.

Nous rapporterons tout d'abord les observations anatomo-cliniques qui toutes ont été recueillies dans le service du Professeur Bezançon, puis nous exposerons les déductions que l'on peut tirer de leur étude.

Observation I (déjà rapportée à la Médicale des Hôpitaux par MM. Bezançon, R. Moreau, Etchegoin et Etienne Bernard) :

And..., homme de quarante-neuf ans, entré salle Dieulafoy le 15 janvier 1926 pour une affection pulmonaire accompagnée d'expectoration très abondante et très fétide.

Le début de la maladie remonte à deux ans. Jusqu'au mois de décembre 1923 le sujet n'a eu aucune maladie, en particulier il n'a souvenir d'aucune affection aiguë ou chronique des voies respiratoires.

En décembre 1923, il est obligé de cesser son métier de camionneur en raison de fatigue, courbature et amaigrissement qu'accompagnent de la toux et une expectoration muco-purulente. En quelques semaines ces divers troubles s'amendent, l'état général s'améliore et de janvier à juillet 1924 And... peut reprendre son travail : cependant, durant ces six mois il recommence à tousser et à cracher, et progressivement l'expectoration devient plus abondante, presque aussi considérable, au dire du malade, que celle qu'il présente lors de son entrée dans le service.

En juillet 1924, le malade est pour la deuxième fois obligé de cesser son travail : fatigué, amaigri considérablement, sans appétit, il se plaint de point de côté, tousses et crache abondamment. Pour la première fois il a une petite hémoptysie, pour la première fois il constate la fétidité de l'haleine et des crachats, fétidité qui persiste pendant plusieurs semaines.

En août 1924, incomplètement rétabli, il reprend son travail qu'il va pouvoir continuer pendant un an de façon discontinue et au prix d'une grande fatigue et d'un amaigrissement de 10 à 12 kilogrammes. Pendant ce temps, la toux persiste, plus fréquente la nuit que le jour, l'expectoration demeure abondante, et, par intermittence, fétide.

En septembre 1925, le malade entre dans le service de M. Le Noir. Il y séjourne cinq semaines : on constatait alors l'existence au sommet droit de signes cavitaires étendus (matité franche sous-claviculaire, souffle rude et râles sous-crépitaux en avant et en arrière, pectoriloquie aphone, toux retentissante); à gauche, on notait, pour toute anomalie, quelques râles de bronchite disséminés. La radioscopie indiquait une opacité de tout le lobe supérieur et du lobe moyen avec image cavitaire avoisinant l'interlobe et marbrures diffuses très accusées. Le poumon gauche donnait une image sensiblement normale. L'expectoration muco-purulente était très abondante (trois crachats par jour); elle ne renfermait pas de bacilles de Koch et le diagnostic penchait vers la dilatation des bronches.

D'octobre à novembre 1925, le malade, malgré sa toux, son expectoration abondante, reprend son travail. En décembre, la

fétidité de l'expectoration reparait, elle devient de plus en plus grande et le malade se décide à entrer à nouveau à Saint-Anthoine le 15 janvier 1926.

On est d'emblée frappé par l'état de fatigue et d'amaigrissement cachectique du malade : il est dyspnéique, cyanosé. La toux est fréquente, l'haleine et l'expectoration sont fétides par intermittence, les crachats sont très abondants (380 c.c.). La température oscille autour de 38°.

À droite existent des signes cavitaires nets : la matité s'étend à toute la région sous-claviculaire, à la fosse sus et sous-épineuse, la base restant sonore. Dans la zone mate les vibrations sont exagérées, la respiration soufflante. Dans la fosse sus-épineuse existent un gros souffle caverneux et des râles sous-crépitants à grosses bulles inégales, de la pectoriloquie aphone et de la bronchophonie. À gauche existe de la submatité étendue en arrière du sommet à la base, en avant de la matité franche. Les vibrations sont augmentées, la respiration soufflante. En avant, sous la clavicule on entend, en foyer, des râles sous-crépitants.

La radioscopie et la radiographie montrent, à droite, la même opacité étendue aux deux tiers supérieurs qui avait déjà été constatée quatre mois auparavant. Mais au lieu de l'unique caverne qu'on voyait alors, on constate l'existence d'images cavitaires multiples. Sous la clavicule, existent trois ou quatre petites géodes superposées, allongées, groupées à la partie externe du champ pulmonaire.

À gauche, où, quatre mois auparavant la radio et l'auscultation ne permettaient pas de déceler une lésion importante, il existe une opacité très étendue et très dense creusée au-dessous de la clavicule et une grande caverne à contour net, à niveau liquidien horizontal surmonté d'une bulle gazeuse. Ces images cavitaires bi-latérales, sous-claviculaires, font penser bien davantage à la gangrène pulmonaire qu'à la dilatation bronchique.

L'examen des crachats fournit les renseignements suivants : leur abondance varie peu, d'un jour à l'autre (350 à 400 c.c.) La fétidité très nette, fécaloïde le plus souvent, fait défaut à certains moments. L'expectoration se sédimente en quatre couches distinctes. La flore microbienne en est d'une extrême richesse et d'une grande diversité. L'ensemencement en gélose de Veillon montre des anaérobies, en particulier du perfringens. Enfin, tandis qu'on ne voit ni association fuso-spirillaire sur les frotis, ni spirilles de Vincent, les imprégnations à l'argent et les cultures faites par le Dr E. Etchegoin décèlent la présence en abondance d'un spirochète qui, par ses caractères morphologiques, peut s'apparenter au *Sp. bronchialis* de Castellani.

Cet ensemble de symptômes qui impose le diagnostic de gangrène pulmonaire s'accompagne de fièvre, oscillant irrégulièrement entre 37°2 et 39°, de tachycardie à 110 avec hypotension à 11-6, d'oligurie de 800 à 1.200, avec urobilinurie.

Le foie dépasse de deux travers de doigt le rebord costal.

Le malade cachectique, asthénisé, présente de la cyanose, de

l'hippocratisme des doigts; on note 3.500.000 hématies avec légère leucocytose à 12.800. La formule hématologique est :

Polynucléaires neutrophiles	77
— éosinophiles	1
Lymphocytes	7
Moyens mononucléaires	11
Formes de transition.....	3

L'urée sanguine est de 0,29. La constante d'Ambard : 0,08. Enfin la réaction de Bordet-Wassermann est négative. Jusqu'au 26 janvier aucun changement important ne se produit dans l'état du malade. A cette date apparaissent dans le poumon gauche, en avant et en arrière, des foyers multiples de râles sous-crépitaux en même temps que s'entend sous la clavicule, un souffle cavitaires très net.

Le 31 janvier une nouvelle poussée se produit : la température monte à 39°. Un point de côté violent est ressenti à gauche au niveau du mamelon. La dyspnée est plus vive, la toux fréquente et quinteuse. Le 1^{er} février, le malade rejette crachat par crachat 600 grammes d'une expectoration fétide, purulente, homogène comme une véritable vomique. En même temps, au sommet gauche, mat et résistant au doigt, s'entend, outre le souffle cavitaires, un véritable gargouillement. A droite, les signes cavitaires s'exagèrent et les râles deviennent plus nombreux et plus humides.

Une nouvelle radiographie pratiquée le 2 février montre l'extension de l'image cavitaires gauche. Elle est entourée d'une zone opaque très étendue dans laquelle une nouvelle caverne, plus petite que la première s'est creusée. A la suite de cette vomique, la température qui avait atteint 39° s'abaisse à 37° et s'y maintient pendant quatre jours sans qu'à cette détente de l'état général corresponde une régression des signes pulmonaires.

Du 5 au 15 février, la fièvre reprend avec asthénie et anorexie, l'amaigrissement s'exagère; le malade est tombé de 47 kilogr. 500 à 45 kilogr. 500. L'expectoration garde la même abondance (400 c.c.) et sa fétidité intermittente. La dyspnée, la cyanose sont sans changement. Les signes cavitaires bilatéraux sont de plus en plus nets. Ils s'étendent très vite à gauche. Le 15 février, une hémoptysie de faible abondance se produit. A partir de ce moment l'état du sujet décline progressivement : l'appétit est nul, les forces diminuent, l'amaigrissement s'exagère (42 kilogrammes). La dyspnée, la toux et l'expectoration fétide ne présentent pas de variation sensible. Les signes stéthoscopiques varient peu à droite; à gauche, ils s'accroissent, tout le poumon gauche est envahi de râles humides.

Aucun traitement n'a donné d'amélioration, même passagère : l'hyposulfite, les injections d'huile goménolée, la teinture d'ail, le novarsenobenzol, le stovarsol, essayés tour à tour, n'ont en rien ralenti l'évolution de la maladie. Au cours du traitement arsenical,

le 1^{er} février, une importante poussée se produit et la lésion du poumon gauche s'étend et s'excave. Malgré le traitement arsenical par voie intraveineuse, sous-cutanée, digestive, la flore microbienne demeure sans changement : la présence de spirochètes dans les crachats demeure constante, le traitement est également sans action sur l'extension des lésions, sur la fétidité de l'haleine et des crachats, qui, du reste, est variable et intermittente. Ces échecs thérapeutiques nous firent adresser le malade au service de bronchoscopie du D^r Lemaître.

Là fut pratiqué à plusieurs reprises le drainage des bronches, sans amélioration notable. *Le 10 avril* le malade revient à l'hôpital Saint-Antoine et meurt en arrivant dans le service.

L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures après la mort.

A l'ouverture du thorax on constate une adhérence très marquée des plèvres à la paroi sterno-costale. Les poumons apparaissent lobulés, la plèvre viscérale est, par endroits, considérablement épaissie. Les poumons sont fermes, friables; pour les détacher, il faut sculpter entre les côtes et le parenchyme d'où s'échappent des bourbillons blanchâtres, épais, de tissu mortifié où fourmille le spirochète.

Poumon droit :

Le lobe supérieur et le lobe moyen sont creusés par une caverne de la grosseur d'une mandarine dans laquelle flottent des débris blanchâtres, flottant dans un liquide puriforme. Autour de cette caverne et communiquant avec elle, existent d'autres cavernules.

La caverne principale est anfractueuse, ses parois sont coupées de brides, de piliers à la manière d'une vieille caverne tuberculeuse. Tout le tissu environnant est induré, dense, noirâtre et rappelle l'aspect de la pneumonie chronique ardoisée.

Une autre caverne grosse comme une amande présente une surface tomenteuse très richement vascularisée, limitée en bas par une épaisse bride fibreuse. A la partie supérieure existent deux autres cavernes du volume d'une noisette, entourées d'une épaisse gangue de tissu gris verdâtre, sillonné de bandes scléreuses.

Le lobe inférieur est sain en apparence. Il est séparé du lobe moyen par une bande fibreuse de deux travers de doigt d'épaisseur, au niveau de laquelle on voit de nombreuses bronches à parois considérablement épaissies. A la partie déclive du lobe inférieur, existe enfin une petite caverne plus récente, encore remplie du tissu sphacélé.

Poumon gauche.

Le lobe supérieur est creusé par une énorme caverne très anfractueuse parcourue de grosses brides. Son contenu est bourbil-

lonneux, sa paroi friable. A la partie inférieure existe un foyer, gros comme une noix, de tissu mortifié, blanchâtre, d'aspect caséux, liquéfié à son centre; il est limité à la périphérie, très nettement, par une paroi gris verdâtre assez dure, qui se continue insensiblement avec le reste du poumon où se voient, dans du tissu scléreux, dur, de multiples petits foyers nécrotiques.

Le lobe inférieur irrégulier est le siège de foyers multiples, de sphacèle à tous les stades de son évolution : cavernules, foyers bourbillonneux.

L'examen histologique des lésions, porte sur les cavernes anciennes du sommet, cavernules récentes des lobes inférieurs. bronches, vaisseaux.

Au niveau des cavernes récentes, on constate à la partie centrale une zone mortifiée sans éléments cellulaires reconnaissables à la partie moyenne on retrouve des fragments leucocytaires et des débris de fibrine, dans la zone externe, on trouve dans les alvéoles des éléments ayant subi la dégénérescence fibrinoïde et au niveau des cloisons interalvéolaires une infiltration par des cellules plasmatiques jeunes, lymphocytes ou plasmocytes.

Ce qui domine en dehors des lésion nécrotiques, c'est la sclérose à tous les degrés; sclérose adulte formant des bandes épaisses de tissu anhisté, sclérose jeune, formée de cellules fusiformes au milieu de substance collagène; il existe sur de nombreux points, de véritables amas de tissu lymphoïde ressemblant à de véritables petites gommès en miniature, et en d'autres points, le tissu conjonctif jeune, riche en éléments cellulaires, est creusé de vaisseaux et donne l'impression d'un tissu de bourgeons charnus.

Au sein des grandes bandes scléreuses, on trouve souvent l'artère du lobule atteinte d'endartérite végétante et surtout la bronche suslobaire atteinte de dilatation : la lésion de la bronche est tout à fait caractéristique, l'épithélium en est altéré, un peu déchiqueté, mais conservé, la basale est épaissie. Mais la lésion dominante est l'infiltration embryonnaire colossale de la sous-muqueuse, tout à fait comparable à celle que l'on observe dans la dilatation des bronches idiopathique ou hérédo-syphilitique.

Le tissu scléreux qui laboure ce poumon prend aussi une très grande importance autour des cavernes, qui sont pour ainsi dire, creusées en plein tissu fibreux.

L'examen histo-bactériologique, après imprégnation des fragments par la méthode de Levaditi-Manouélian, montre des spirochètes, en très grande abondance, dans les parois externes de la caverne gangrèneuse, où ils sont seuls, formant un feutrage serré; au centre, en pleine zone mortifiée, mêlée à des éléments cellulaires amorphes, fourmillent de très nombreux microbes : aérobies, anaérobies et quelques spirochètes seulement.

RÉSUMÉ — En résumé, il s'agit d'un homme de cinquante ans, qui, sans aucune lésion pulmonaire anté-

rieure, présente depuis huit mois une affection thoracique indéterminée qui pouvait faire penser à la tuberculose.

Ce n'est en effet que le huitième mois qu'apparaissent les premiers signes nettement révélateurs de l'affection : l'hémoptysie, la fétidité de l'haleine et des crachats.

Cette observation fut remarquable :

- 1° Par la longueur de son évolution (4 ans);
- 2° Par le caractère même de cette évolution qui se fit par poussées successives;
- 3° Par l'intensité des phénomènes fonctionnels et généraux, qui accompagnèrent chaque poussée;
- 4° Par la fréquence des hémoptysies;
- 5° Par l'étude anatomique et histo-pathologique que nous pûmes faire et qui montra l'association de lésions gangréneuses en activité, et de sclérose. Les spirochètes fourmillent, seuls, dans la paroi externe de la caverne gangréneuse.

Observation II

B... âgé de 49 ans, entre salle Dieulafoy, le 15 novembre 1928, pour une affection pulmonaire, accompagnée d'expectoration abondante et très fétide.

Le début de la maladie remonte à dix-huit mois auparavant. Jusqu'au mois d'avril 1927, le sujet n'a souvenance d'aucune affection aiguë ou chronique des voies respiratoires. Seule, se retrouve dans ses antécédents, une dysenterie que le malade a contractée, en juillet 1915, alors qu'il était mobilisé sur le front; dysenterie, d'allure aiguë s'accompagnant de troubles digestifs marqués : diarrhée abondante, selles liquides ou semi-liquides, accompagnées de coliques et d'élévation thermique. Cette affection dura pendant quatre mois et fut complètement guérie par un traitement éméthinien. Le malade n'en a jamais ressenti de nouvelle atteinte.

En avril 1927, il est obligé de cesser son métier en raison de fatigue, de courbature, d'amaigrissement, qu'accompagnent de la

toux et une expectoration non fétide et muco-purulente, mais déjà très abondante jusqu'à atteindre 250 c.c. par jour.

Hospitalisé, salle Dieulafoy, on constatait à ce moment des signes cavitaires nets au sommet droit du poumon, et l'examen radiographique décélait une opacité triangulaire du sommet droit, à contours mal définis, se confondant à sa partie interne avec la région biliaire.

L'analyse bactériologique des crachats ne montra ni *B. K.* tant à l'examen direct qu'à l'homogénéisation, ni spirochètes, ni anaérobies, non plus.

L'examen de la bouche, des dents, des amygdales, ne révélait aucune carie, aucune lésion appréciable.

Devant de tels symptômes et étant donnés les antécédents du malade (dysenterie en 1915), on fit un traitement par le stovarsol que l'on dut cesser rapidement, le malade supportant mal ce médicament. Il fut alors soumis au traitement éméthinien et les signes généraux et fonctionnels qu'il présentait s'amendèrent. Seule, la radiographie montrait la persistance de l'opacité du sommet droit.

Un examen lipiodolé fut alors pratiqué et ne donna aucun renseignement complémentaire.

Le malade sortit du service, le 19 août 1927, y étant resté quatre mois, et après un séjour à Vincennes, son état s'était tellement amélioré qu'il put rentrer chez lui et reprendre son travail. Cependant, il continuait à tousser et à cracher un peu.

Brusquement, le 10 septembre 1927, le malade fit une hémoptysie de sang rouge qui se continua durant deux jours par des crachats hémoptoïques.

Le 14 septembre, une nouvelle hémoptysie se produisit.

Le 18, une troisième. A la suite de ces incidents, la toux et l'expectoration reprennent avec fréquence et abondance, le malade présente de la température, un état général grave, s'amaigrit et se décide à entrer dans le service pour la seconde fois, en octobre 1927.

2^e séjour: 25 octobre 1927-juin 1928.

Fatigué, amaigri considérablement, pâle, sans appétit, il se plaint de point de côté, est en proie à une dyspnée vive, tousses et crache abondamment. Pour la première fois, il constate la fétidité de l'haleine et des crachats; pour la première fois aussi, on met en évidence un certain degré d'hippocratisme des doigts.

L'examen décèle au sommet droit des signes cavitaires étendus (matité dans les fosses sus et sous-épineuses, diminution du murmure vésiculaire, souffle rude, râles sous-crépitaux, pectoriloquie aphone). A gauche, la respiration est normale.

La radiographie révèle une opacité de tout le sommet droit, gagnant la région moyenne, avec perte de substance légère dans la région sous-claviculaire, et marbrures diffuses, très accusées. A gauche, les ombres hilaires sont un peu empiétées.

Un examen de crachats ne décèle pas de bacilles de Koch, mais, par contre, montre l'existence d'une flore microbienne extrêmement riche et d'une grande diversité. L'ensemencement en gélose de Veillon donne des colonies pauvres en dégagement gazeux. Enfin, tandis qu'on ne voyait ni association fusospirillaire, ni spirilles de Vincent, les imprégnations à l'argent décèlent la présence, en abondance, de spirochètes, du type décrit par MM. Bezançon et Etchegoin.

Enfin, l'examen, après coloration par l'orceïne, montre des fibres élastiques.

Par ailleurs, les signes généraux sont accusés : la température oscillante entre $37^{\circ}5$, $38^{\circ}7$, le pouls rapide à 110-120, la tension artérielle basse à 10-7, l'oligurie marquée (700 à 1.000 c.c.). L'urée sanguine est normale à 0,31; la constante d'Ambard à 0,079. L'examen du sang montre une leucocytose légère à 15.000 avec 3.250.000 Gl. R.

Le traitement émetinien fut repris du 27 octobre au 28 novembre 1927 (0.80 ctg. par série). Sous son influence, les signes généraux s'amendèrent quelque peu. La température s'abaisse progressivement à $37^{\circ}5$, la toux diminue, l'expectoration tombe à 20 c.c. par jour, mais la radiographie pratiquée le 27 novembre 1927, ne décèle aucune rétrocession des signes précédemment constatés.

Le 26 novembre 1927, une nouvelle poussée se produit. La fièvre se rallume et s'élève progressivement jusqu'à $39^{\circ}5$, le point de côté réapparaît, la dyspnée est très vive, la toux fréquente et quinteuse, le malade rejette crachat par crachat 250 c.c. d'une expectoration très fétide, d'odeur fécaloïde, qui, recueillie dans un vase se sédimente en quatre couches.

Les signes physiques ne se modifient guère, mais montrent cependant l'extension du processus à la partie moyenne du poumon. A gauche, la respiration est un peu rude, on y perçoit quelques sibilants.

Quant à la radiographie, elle traduit une accentuation notable de l'image cavitaires, à contours flous, noyée au sein d'une opacité non homogène.

On décide alors d'abandonner le traitement émetinien, et on soumet le malade aux injections intratrachéales d'huile goménolée.

L'état s'améliore quelque peu, mais :

Le 28 décembre 1927, une nouvelle poussée se produit. Avec nouvelle reprise de la fièvre et de l'expectoration;

Le 17 février 1928, après une longue phase d'accalmie, le malade fait une nouvelle hémoptysie, la température et l'expectoration réapparaissent plus marquées.

L'auscultation révèle des signes d'extension du processus vers la base droite, où apparaissent quelques râles sous-crépitaux.

Traité alors par les rayons ultra-violet, puis, par les bronchoscopies avec aspiration et injections d'huile goménolée, l'état général s'améliore quelque peu. Le malade engraisse de 4 kilos, la température retombe aux environs de la normale, l'expectoration se tarit (20 à 30 c.c. par jour). Seule la persistance de signes physiques et radiologiques montre que le processus n'est pas éteint. Ceux-ci d'ailleurs se sont modifiés. Le sommet qui était opaque aux précédents examens est clair maintenant. La base est libre, la partie moyenne du poumon droit est le siège d'une opacité diffuse où l'on ne constate plus d'images cavitaires.

Le malade sort en juin 1928, très amélioré.

Les 10 et 12 août 1928, deux nouvelles hémoptysies le forcent à rentrer de nouveau dans le service.

3^e Séjour : 12 août 1928-16 mars 1930.

On est frappé d'emblée par l'état de fatigue, d'amaigrissement cachectique du malade. Il est dyspnéique et cyanosé. La toux est fréquente, l'haleine et l'expectoration atrocement fétides, les crachats très abondants (200 c.c.) contiennent en grande quantité anaérobies et spirochètes.

Les signes physiques témoignent de l'importance du processus cavitare. A gauche la respiration est rude.

La radiographie montre, comme aux examens précédents, une opacité diffuse du poumon droit, mais laissant libre l'extrême sommet et la base. Au lieu de la caverne unique, constatée aux précédents examens, on note l'existence d'images géodiques multiples.

Dès lors, et malgré les traitements divers préconisés, la maladie va suivre son cours, par poussées successives, entrecoupées de périodes d'accalmie, chacun des épisodes fébriles étant accompagné d'une poussée d'expectoration, le parallélisme de la fièvre et de l'expectoration étant remarquable chez ce malade, avec une atteinte profonde de l'état général.

Progressivement les phénomènes toxiques vont dominer la scène. Le teint du malade se plombe, les troubles digestifs apparaissent, l'anorexie s'installe, la diarrhée est fréquente, la soif vive, les urines rares. L'amaigrissement fait des progrès, les hémoptysies se répètent, l'expectoration est, certains jours, d'une fétidité atroce, pour d'autres, n'être que simplement fétide. L'hippocratisme des doigts s'accroît, s'accompagnant en

même temps de phénomènes d'inflammation juxta-articulaire, de l'œdème apparaît aux membres inférieurs. Bref, c'est le tableau d'une cachexie progressive.

L'examen du thorax révèle, à droite, l'extension progressive du processus, alors qu'à gauche, apparaissent râles sous-crépitants et bronchophonie. La radiographie confirme l'envahissement progressif du lobe inférieur droit avec opacité complète et dense au sein de laquelle se voient des cavités multiples.

Le malade succombe dans un état cachectique lamentable, le 16 mai 1931, malgré les nombreux essais thérapeutiques tentés et après une évolution s'étant étagée sur quatre ans.

L'autopsie est pratiquée vingt-quatre heures après la mort. A l'ouverture du thorax, on constate une adhérence très marquée des plèvres à la paroi sterno-costale. Le poumon droit apparaît lobulé, la plèvre viscérale est, par endroits, fortement épaissie, le poumon est ferme, friable; pour le détacher il faut sculpter entre les côtes et le parenchyme d'où s'échappent des bourbillons blanchâtres, épais, de tissu mortifié.

Poumon droit.

Lobe supérieur, fortement adhérent à la plèvre, et, par son intermédiaire, à la cage thoracique — il est dur dans son ensemble, mais présente par place, des zones d'aspect grisâtre. A la coupe, il présente à sa partie inféro-externe, une caverne à grand axe vertical, de 2 à 3 centimètres, remplie de liquide putride d'odeur infecte. Tout autour, le parenchyme est semé de petites formations nodulaires, rappelant les tubercules miliaires de la tuberculose, et qui sont de petits abcès miliaires gangréneux.

Lobe moyen : il est enveloppé par une symphyse pleurale très épaisse. Dur et carnifié dans toute son étendue, il présente à la coupe des cavernules multiples, dont le volume varie de celle d'une noix à celle d'une noisette; elles contiennent un liquide putride d'odeur atroce. Tout autour, le parenchyme pulmonaire est nettement modifié, en voie de sphacèle par endroits, carnifié, de couleur rosée, en d'autres. A ce niveau les cloisons interlobaires corticales énormément épaissies, se détachent de la plèvre et montent vers le hile.

La scissure interlobaire est fortement épaissie et le sépare du :

Lobe inférieur, qui est le siège d'un véritable ensemencement de petits nodules gangréneux miliaires.

Les ganglions hilaires sont augmentés de volume, englobés dans du tissu de sclérose. A la coupe, les uns sont en voie de dégénérescence nécrotique, d'autres sont anthracosiques.

Poumon gauche.

Est également fortement adhérent à la plèvre.

D'aspect sensiblement normal, il présente à la coupe, au niveau

du lobe supérieur, une petite cavernule, creusée au sein d'une zone sphacélée. Autour, il existe une série de petits îlots jaunâtres, comme de l'étaupe, qui sont les lésions primaires gangréneuses.

Le lobe inférieur est emphysémateux, mais ne présente pas de lésions gangréneuses appréciables.

Les ganglions hilaires sont un peu empâtés.

Le cœur et l'aorte sont normaux. Le foie et la rate, bien que gros, paraissent normaux à la coupe. Les reins et les surrénales sont normaux.

L'examen histologique porte sur différents points fort différents macroscopiquement du parenchyme pulmonaire: caverne ancienne tomenteuse à parois fibreuses du lobe supérieur, cavernes récentes à contenu bourbillonneux, caséeux du lobe moyen, parenchyme pulmonaire hépatisé, bandes scléreuses qui lobulent le poumon, ganglions trachéo-bronchiques.

La paroi de la caverne ancienne trouvée au lobe supérieur est formée par une masse de fibrine hyalinisée et nécrosée. Plus en dehors s'observe une couche de tissu collagène extrêmement dense, troué de quelques rares vaisseaux de néoformation. Cette véritable coque fibreuse pousse des digitations à l'intérieur du parenchyme pulmonaire. Elle est, à sa partie externe, le siège d'une hyperélastogénèse intense.

Au voisinage de ces formations cavitaires, le parenchyme pulmonaire est profondément altéré par deux processus -- un processus exsudatif de congestion, d'alvéolite macrophagique, de diapédèse leucocytaire qui réalise une splénisation diffuse du parenchyme. Mais ce processus de splénisation est extrêmement discret par rapport au processus de sclérose intense, qui entoure cette formation cavitaire. C'est une sclérose active, évolutive comme en témoigne l'existence de nombreux vaisseaux, d'îlots cellulaires inflammatoires, et de prolifération collagène en pleine activité. C'est une sclérose mutilante; elle forme de larges plages indistinctement situées au voisinage des vaisseaux et des bronches, ou à distance. Elle enserre des formations alvéolaires isolées, ou des acinis, ou des lobules tout entiers.

Enfin, cette sclérose subit des modifications métaplasiques: au voisinage des plages les plus larges s'observe un tissu adipeux adulte. Autour des cavernes récentes du lobe moyen, se retrouvent toutes les altérations histologiques observées précédemment, mais elles n'y existent qu'à l'état d'ébauche.

Partout ailleurs, et même à distance des excavations, le parenchyme pulmonaire est le siège d'altérations importantes qui relèvent toutes d'un processus exsudatif plus ou moins brutal. Il est rare que celui-ci réalise une zone diffuse d'alvéolite macrophagique simple; plus souvent, en lui, se marquent deux tendances, l'une de nécrose nodulaire, l'autre beaucoup plus marquée de sclérose.

Dans tous les fragments examinés et qui portent sur les points

les plus variables des poumons, les vaisseaux et les bronches se sont présentés atteints d'altérations considérables. Les bronches présentent parfois seulement une desquamation de leur épithélium cylindrique ou une stratification de celui-ci avec tendance à la métaplasie malpighienne. Bien plus souvent les altérations sont beaucoup plus considérables : nécrose de l'épithélium de surface, hyperplasie du chorion, avec prolifération vasculaire, mutilation et dissociation du squelette conjonctivo-musculaire, mais surtout leur adventice conjonctive a pris un développement monstrueux, et est le siège d'une prolifération collagène intense. La même sclérose se retrouve autour des vaisseaux de tous calibres : elle est surtout développée autour des artères et des veines qui avoisinent les lésions nécrotiques en foyer. De plus, les vaisseaux sont atteints d'une prolifération de leur couche interne, laquelle réalise jusqu'à une oblitération complète de la lumière de l'organe.

C'est, en somme, dans tous les fragments examinés la sclérose qui semble dominer tous les processus lésionnels.

Cette sclérose marque d'une façon particulièrement intense les scissures interlobaires symphysées, elle double aussi sous forme d'un épais feutrage lamellaire le feuillet viscéral de la plèvre d'ailleurs presque partout invisible, en raison des altérations dont il a été le siège. C'est le développement particulier de la sclérose qui réalise en certains points cet aspect si curieux de lobule pulmonaire atelectasié au point d'évoquer des acinis glandulaires du sein.

Les ganglions trachéo-bronchiques examinés sont le siège d'une réaction inflammatoire subaiguë banale avec mutilation de l'architecture folliculaire lymphoïde, hyperplasie et sclérose du réticulum. Il n'existe point en eux de formation nécrotique.

L'examen histo-bactériologique de ce cas montre après l'imprégnation des fragments par la méthode de Levaditi-Manouélian, de très nombreux spirochètes localisés surtout dans la partie externe de la zone des cavernes gangréneuses.

Ces spirochètes se sont montrés également nombreux dans les cavernes à parois très scléreuses, et dans les cavernes d'apparence récente. Nous avons pu observer quelques spirochètes dans les alvéoles pulmonaires à contenu nécrotique, situés en plein parenchyme splénisé.

RÉSUMÉ. — En résumé, il s'agit d'un homme de cinquante ans, sans passé pulmonaire antérieur, chez lequel progressivement s'installent des troubles respiratoires d'interprétation délicate, jusqu'au jour où la constatation d'une expectoration purulente putride, riche en anaérobies et en spirochètes, oriente le diagnostic vers la gangrène pulmonaire.

Cette observation fut remarquable :

1° Par la longueur de son évolution. Nous avons pu observer le malade, et à plusieurs reprises, pendant quatre ans;

2° Par le caractère même de cette évolution, qui se fit par poussées successives (12 du mois d'avril 1927 au mois de mars 1931); chacune de ces poussées s'accompagnant d'une accentuation des signes radiologiques préexistants;

3° Par la fréquence des hémoptysies;

4° Par la constatation inconstante des spirochètes dans l'expectoration. Il existait de véritables décharges de spirochètes, par moments, ne coïncidant pas toujours, avec une vomique;

5° Par l'échec absolu de toute thérapeutique; stovarsol, émétine, injections d'huile goménolée, bronchoscopies, furent employées tour à tour, sans résultats;

6° Par l'étude anatomo et histo-bactériologique que nous avons pu pratiquer. Elle nous montra l'importance des lésions de sclérose et les caractères de cette dernière — l'importance des lésions bronchiques et vasculaires. L'examen histo-microbiologique révéla non seulement d'abondants spirochètes, avec leur topographie habituelle, dans la paroi de la caverne, mais encore à distance, dans les alvéoles pulmonaires, à contenu nécrotique, situés en parenchyme splénisé.

Observation III

M. G... (Emile), âgé de 48 ans, entre le 26 octobre 1929 à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, pour une hémoptysie, survenue au cours d'un épisode pulmonaire d'allure subaiguë.

G. n'a jamais joui d'une santé parfaite; en particulier, il a présenté à l'âge de 20 ans, alors qu'il était au régiment, une pneumopathie mal caractérisée, dont il s'est bien remis d'ailleurs. Il exerce un métier dur, nécessitant 16 heures de travail consécutif qui n'a jamais été interrompu, sauf en 1924, où il fut opéré d'urgence pour une perforation d'ulcère gastroduodénal.

Le malade fait remonter le début de ses accidents actuels à l'année 1928. A ce moment, dit-il, il présenta progressivement, et sans cause apparente, de la fatigue, une certaine asthénie, un certain degré d'amaigrissement, bref un malaise certain. Puis, la toux apparut, accompagnée d'une expectoration très peu abondante et muco-purulente banale. La température s'élevant à 38°5, il se décida à entrer à l'hôpital et fut hospitalisé salle Gaucher.

Le malade resta peu de temps dans le service du Docteur Le Noir et fut rapidement dirigé sur Bicêtre. On aurait, dit-il, trouvé à un examen quelques bacilles de Koch. Du 8 avril au 25 mai 1928, il séjourne au sanatorium; les examens de crachats, répétés à intervalles fréquents, restent toujours négatifs. En tous cas, les signes fonctionnels et généraux s'amendent. La toux disparaît, l'expectoration est rare, le malade engraisse (62 kgs). Il sort en bon état et reprend son travail comme par le passé, seize heures durant.

Du 25 mai 1928 au 26 octobre 1929, l'état général est satisfaisant. Seules, de temps en temps, réapparaissent toux et expectoration.

Au début d'octobre 1929, la fatigue réapparaît progressivement, l'anorexie s'installe, le malade a des sueurs nocturnes, surtout il maigrit considérablement (53 kgs). La toux reprend, quinteuse, pénible, fatigante, parfois même émetisante, surtout le matin au réveil.

L'expectoration est assez abondante, muco-purulente.

Le malade présente des points de côté fugaces, transitoires, dans la région scapulaire droite.

Le 23 octobre, au matin, il a quelques crachats striés de sang, nettement sanglants le soir. En outre, et pour la première fois, il note la fétidité de l'haleine et de l'expectoration. Inquiet de ces symptômes nouveaux, il entre pour la seconde fois à l'hôpital, cette fois à la clinique.

Deuxième séjour (26 octobre)

A son entrée, il se plaint toujours :

- d'un point de côté scapulaire droit discret;
- de dyspnée d'effort.

Mais surtout la toux est fréquente, sous forme de quintes prolongées et pénibles. Elles ramènent une expectoration moyennement abondante. Les crachats recueillis sont de gros crachats gris verdâtres, parfois noirâtres, isolés. Ils sont nettement fétides et cette fétidité va persister telle pendant quelques jours.

Examinés aussitôt après leur émission, on ne constate pas, malgré des examens bactériologiques fréquemment répétés, de bacilles de Koch, tant à l'examen direct qu'à l'homogénéisation, de spirochètes non plus, seulement une flore microbienne abondante de bacilles Gram + et Gram —, des staphylocoques, quelques pneumocoques.

Les signes physiques sont très discrets. A peine constate-t-on dans la fosse sous-épineuse droite, en dehors, vers l'aisselle, une respiration rude, avec quelques sous-crépitaux. Il y a peut-être aussi une diminution de la sonorité pulmonaire normale.

Les signes radiologiques, par contre, sont plus nets et montrent, au niveau de la région sous-claviculaire, une ombre triangulaire floue, sans image géodique appréciable.

Par ailleurs, il s'agit d'un malade amaigri, aux traits tirés, au teint cependant assez coloré (varicosités des pommettes).

Les doigts sont nettement hippocratiques. La température est irrégulière aux environs de 38°. Le pouls est régulier et bien frappé. La tension artérielle est basse : 10 1/2 — 7 (au Vaquez). Les urines diminuées ne renferment ni sucre, ni albumine. La constante d'Ambard est normale à 0,07. La numération globulaire montre 3.780.000 globules rouges et 13.600 leucocytes, avec une proportion de 80 0/0 de polynucléaires.

L'examen des divers autres appareils est complètement négatif — (en particulier l'examen de la bouche, des dents, des amygdales). Seul le foie déborde un peu les fausses côtes. La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

Jusqu'au 13 novembre 1929, aucun changement notable n'est signalé.

A partir de ce moment les signes fonctionnels et généraux s'améliorent considérablement : la température retombe aux environs de la normale. Le malade reprend du poids. L'appétit renaît. La toux se calme. L'expectoration se réduit à quelques crachats, sans odeur, au réveil.

Les signes radiologiques, eux aussi, s'estompent : l'ombre triangulaire de la région sous-claviculaire droite s'éclaircit.

Le 8 décembre on pratique une bronchoscopie. Elle montre une bronche droite légèrement enflammée. Le pus semble venir de la bronche lobaire supérieure. Il est nettement très fétide.

En janvier 1930, une nouvelle poussée se produit. La température monte à 39°. Le point de côté réapparaît et avec lui la toux et l'expectoration, cette fois nettement abondante et très fétide. L'examen bactériologique n'y décèle toujours pas de bacilles de Koch, mais des anaérobies, pas encore de spirochètes. Les signes locaux et radiologiques s'étendent en demeurant cependant toujours localisés à la région claviculaire.

En mai-juillet 1930, le malade présente la poussée la plus forte qu'il ait jamais eue. Annoncée depuis plusieurs semaines par une élévation progressive de la température qui atteint 40° à l'acmé de la crise, par une chute progressive du poids, par un fléchissement notable de l'état général, par la réapparition des signes fonctionnels pulmonaires, elle atteint son maximum le 15 mai 1930. Le malade rejette crachat par crachat 450 grammes d'une expectoration très fétide et sanglante qui, recueillie dans un verre se sédimente en quatre couches distinctes. L'examen bactériologique y décèle une flore microbienne d'une très grande richesse. L'ensemencement en gélose Veillon montre des anaérobies. La culture donne peu de gaz. Enfin, et pour la première fois, on constate la présence de très nombreux spirochètes du type décrit par MM. Bezançon et Etchegoin. Il n'y a pas de bacilles de Koch. En outre, la recherche des fibres élastiques est positive.

Par ailleurs, le malade accuse une dyspnée vive, un point de côté extrêmement pénible dans la région scapulaire droite. La toux est fréquente. Surtout l'état général est gravement atteint.

La température oscille autour de 40°. Le pouls est petit et très accéléré, la soif vive, la diarrhée fréquente, l'abattement profond, le faciès pâle, légèrement subictérique, l'haleine très fétide.

L'examen pulmonaire pratiqué avec difficulté étant donnée l'asthénie du malade, montre l'existence d'une zone submatée à la percussion, où existent bronchophonie et quelques râles sous-crépitants, siégeant dans la région sous-claviculaire droite.

Par contre, les signes radiologiques traduisent l'extension du processus : l'ombre n'est plus triangulaire, mais floue, gagnant la scissure interlobaire. En outre, on constate déjà un certain degré de rétraction thoracique. La trachée est fortement attirée à droite. Les espaces intercostaux se rapprochent. Enfin, les hiles sont fortement chargés et les ombres scissurales beaucoup plus marquées qu'à l'état normal. Bref, le tableau réalisé rappelle celui des gangrènes aiguës et l'on porte un pronostic très sombre.

Jusqu'en juillet 1930, l'état se maintient très grave, avec poussées d'expectoration et poussées de fétidité. Fréquence aussi des petites hémoptysies.

Puis on assiste à une régression de tous les symptômes. Seuls, les signes radiologiques persistants traduisent que le processus n'est pas éteint.

En septembre 1930, en effet, le malade fit une nouvelle poussée, s'accompagnant d'une véritable décharge de spirochètes dans les crachats.

Dès lors, *de septembre 1930 à mars 1931*, le malade eut quatre poussées, celle du 6 février étant particulièrement grave et ayant montré pour la première fois à la radiographie l'existence d'une

cavité au sein d'une ombre non homogène. A gauche, le poumon paraît indemne : seul, l'empâtement hilair est plus accusé.

Devant l'extension des signes radiologiques, devant l'inefficacité absolue de toute thérapeutique (on essaya tour à tour des injections d'huile goménolée, d'eucalyptine, d'émétine, on essaya, par la bouche, le stovarsol, l'hyposulfite de soude, l'alisatine, le thiocol), on décida d'avoir recours au traitement chirurgical : thoracoplastie apicale extra-pleurale et on passa le malade chez le Docteur Monod, à l'hôpital Cochin.

M. Monod réséqua quatre côtes, sur cinq, le 22 mars. Il fut obligé de différer le second temps, le malade faisant actuellement une nouvelle poussée. Son état général est assez satisfaisant cependant. Il est encore trop tôt pour pouvoir préjuger de l'avenir.

RÉSUMÉ. — En résumé, il s'agit d'un malade de 48 ans qui, sans passé pathologique appréciable, réserve faite pour l'épisode pulmonaire qu'il a accusé à 20 ans, présente progressivement : des signes fonctionnels, physiques et généraux d'une pneumopathie mal définie.

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire paraît être celui auquel on doit se rattacher puisque l'examen des crachats aurait montré, dit-il, des bacilles.

L'évolution montra qu'il ne s'agissait de rien de semblable. Les poussées successives — l'apparition d'une expectoration putride ou l'examen ne décela jamais de bacilles de Koch, mais par contre une flore riche en anaérobies et en spirochètes — les signes radiologiques montrant l'extension et la diffusion des lésions — rattachent cette affection aux gangrènes pulmonaires chroniques.

Cette observation fut remarquable :

1° Par son début insidieux, progressif;

2° Par l'extrême difficulté de son diagnostic avant la fétilité. Le tableau clinique rappelait, en effet, la tuberculose : seule, la négativité absolue des crachats au moment des poussées faisait hésiter à le porter;

3° Par l'apparition tardive des spirochètes dans les crachats;

4° Par la longue évolution de l'affection : Nous l'observons depuis plus de trois ans;

5° Par l'échec absolu de toute thérapeutique médicale.

Il est encore trop tôt pour préjuger du résultat de l'intervention chirurgicale.

Observation IV

M. C..., âgé de 41 ans, entre à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, le 22 octobre 1930, parce qu'il tousse et qu'il présente une expectoration abondante et fétide.

Histoire de la maladie : bien portant jusqu'en mai 1930, le malade fait remonter le début des accidents qu'il présente à cette date — début très insidieux puisque pendant l'installation de la maladie il continue à travailler environ pendant un mois.

Le premier symptôme qui attira son attention fut la fièvre. Tous les soirs sa température montait à 38°5, 39°. En outre, il accusait un certain degré de fatigue, une sensation de courbature généralisée, quelques sueurs la nuit, de l'anorexie. En somme, les signes classiques d'imprégnation tuberculeuse.

Petit à petit, sans avoir ressenti de point de côté, il se met à tousser, petite toux sèche, ramenant bientôt une expectoration banale, muqueuse, n'ayant, d'après le malade, aucun caractère fétide.

L'état général s'aggravant, et surtout l'expectoration devenant abondante et « sentant mauvais », le malade se décide à entrer à l'hôpital. Il est hospitalisé à Tenon le 30 mai 1930. Sous l'influence du repos l'état général s'améliore vite. La toux et l'expectoration diminuent, l'appétit renaît. Enfin, quatre examens radiographiques successifs ne décèlent pas de lésions pulmonaires. Il sort de l'hôpital relativement bien portant et recommence à travailler.

Au bout de trois mois à peu près, l'état général s'altère de nouveau, la fièvre réapparaît et avec elle toux et expectoration fétide. Il n'y a pas de points de côté, pas de dyspnée, seules, des douleurs fugaces, transitoires, sans lendemain. Il retourne à l'hôpital Tenon, pour la seconde fois, mais devant la négativité des signes physiques et radiologiques, on l'envoie en convalescence à Saint-Maurice. C'est là que les phénomènes deviennent inquiétants. La température oscille autour de 39°, l'asthénie est marquée, l'anorexie absolue, l'amaigrissement rapide, les sueurs abondantes, la soif vive.

Sans point de côté, sans dyspnée apparaissent à nouveau toux et expectoration. Celle-ci devient véritablement très abondante et très fétide, incommodant le malade, provoquant chez lui des nausées.

Il entre à Saint-Antoine, salle Brissaud. A son entrée, le 22 octobre 1930, il présentait de la toux fréquente, parfois émetisante,

de la fétidité de l'haleine accrue au moment des quintes de toux, une expectoration très abondante et extrêmement fétide, atteignant 350 c.c. par 24 heures.

Recueillie dans un verre, elle se sédimentait en quatre couches : une supérieure spumeuse et aérée, une deuxième purulente, verdâtre, épaissie; une troisième fluide dans laquelle pendaient les filaments de la couche moyenne; une quatrième épaisse et compacte. Cette expectoration présentait les caractères microscopiques des expectorations des sphacèles pulmonaires. Cependant la flore Veillon était pauvre. On ne trouvait pas de spirochètes. Il n'existait pas non plus de bacilles de Koch.

Les signes généraux étaient marqués : la température oscillante autour de 39°, avec rémissions passagères à 37°; l'amalgrissement prononcé, le faciès pâle, les traits tirés.

L'examen de l'appareil pulmonaire révélait de la matité au sommet droit, avec diminution du murmure vésiculaire à son niveau — quelques râles sous-crépitaux à la partie moyenne. Rien d'autre dans le reste des champs pulmonaires.

La radiographie montrait une ombre opaque au sommet droit avec l'impression d'une image géodique à la partie moyenne.

A gauche, une lésion hilare importante.

L'examen des autres appareils : cœur, foie, rate, ne présentait rien de particulier. La tension artérielle était à 11-8 au Vaquez.

Les réflexes tendineux et pupillaires étaient normaux.

Dans les urines, il n'y avait ni sucre, ni albumine, ni urobiline.

Les doigts étaient légèrement déformés et hippocratiques.

Evolution : Les symptômes persistent tels pendant un mois. Des examens bactériologiques faits en série permettent de mettre en évidence des spirochètes, type Bezançon-Etchegoin.

Les examens radioscopiques montrent une diminution de l'opacité du sommet droit; mais, par contre, une accentuation de la lésion hilare.

Le 20 janvier 1931, la poussée paraît définitivement arrêtée. La température est redevenue sensiblement normale. Mais il persiste toujours un peu de toux, une expectoration purulente et fétide, un certain degré de fatigue, des douleurs fugaces au niveau de l'articulation du genou et de la tibio-tarsienne droites, avec un léger œdème périarticulaire sans épanchement synovial. Bref, différents symptômes traduisant que le processus n'est pas éteint.

Le 3 février, une nouvelle poussée se produisit. L'examen des crachats décèle une flore microbienne abondante, avec nombreux spirochètes et anaérobies.

Le 16 février 1931, la radiographie montrait une accentuation très nette de la lésion hilare gauche.

Le 20 février, l'expectoration fourmillait de spirochètes.

Le 3 mars, la température remontait à 40° en même temps que l'expectoration atteignait 400 c.c.

Les signes physiques et radiologiques montraient en même temps qu'une rétrocession du foyer du sommet droit, une augmentation très nette du foyer gauche, avec image d'apparence spéléonquaire à ce niveau, et bandes opaques, rayonnant dans le poumon.

Le 31 mars, la poussée paraissait définitivement arrêtée. Dès lors, la température oscille aux environs de 37°, 37°5, l'état général est très satisfaisant. Seules, une laryngite apparue depuis deux mois, la persistance tous les matins d'une petite expectoration (20 c.c. environ), « fétide par éclipses », la persistance surtout des signes radiologiques, malgré un nettoyage qui, par endroits, est impressionnant, traduisent la persistance de l'affection : il faut craindre une nouvelle poussée. Le malade est encore actuellement dans le service.

RÉSUMÉ. — En résumé, il s'agit d'un malade de 41 ans, qui, sans aucun passé pathologique antérieur, en particulier, sans aucun passé pulmonaire, est pris, insidieusement et progressivement, d'un malaise mal défini, mais dont les symptômes rappellent l'imprégnation tuberculeuse, jusqu'au jour où l'apparition d'une expectoration très fétide, inquiétant le malade, le pousse à venir consulter.

Par deux fois il entre à Saint-Antoine; par deux fois les examens physiques, radiologiques et bactériologiques sont négatifs.

Ce n'est que six mois après le début des signes actuels que la maladie lève le masque.

Dès lors, elle évoluera par poussées successives.

A signaler, dans cette observation :

1° La décharge de spirochètes qui se produit sans qu'il y ait eu de reprise de la fièvre et de l'expectoration : celles-ci apparaissent quinze jours plus tard;

2° L'importance des lésions radiologiques, qui atteignent successivement le sommet droit, puis la région hilare gauche;

3° Le nettoyage radiologique vraiment impressionnant après la dernière poussée. Seules, la persistance d'une diminution de la transparence pulmonaire au sommet droit, avec travées épaisses, la persistance d'une image floue à gauche où l'on ne retrouve plus de traces de l'ancienne spéléonque, traduisent que le processus ne s'est pas éteint, mais est en voie d'accalmie seulement;

4° Cette amélioration a coïncidé avec l'emploi du novarsénobenzol que l'on a fait à doses progressives, de 0 gr. 15 à 0 gr. 60.

Observation V

Monsieur M..., âgé de 55 ans, préparateur en pharmacie, entre dans le service le 6 février 1931, pour une suppuration pulmonaire de longue date. Le début de la maladie remonte en effet au mois de mars 1929.

L'interrogatoire, rendu difficile par la surdité du malade, précise cependant, qu'après une période de fatigue générale progressive, avec asthénie, amaigrissement, qui dura environ un mois, ne l'empêchant cependant pas de continuer un travail pénible, le malade a été pris au début de mars 1929, d'un épisode pulmonaire aigu.

Celui-ci a été caractérisé essentiellement par une toux quinteuse, coqueluchoïde, continue, extrêmement pénible, durant une dizaine de jours. Elle était accompagnée d'une expectoration peu abondante, et banale.

En outre, le malade présentait un point de côté assez violent, siégeant dans la partie moyenne de la face postérieure de l'hémithorax droit — une dyspnée assez vive. L'état général était assez atteint. Le malade était courbaturé, asthénique, anorexique, présentant de la fièvre, de l'amaigrissement.

Dix jours après ce début aigu, apparaît une expectoration purulente dit-il, beaucoup plus abondante, mais non fétide. La maladie prend dès lors un aspect chronique.

L'expectoration continue assez abondante, surtout matinale.

L'amaigrissement persiste, la fièvre est intermittente.

En mai 1929 la maladie fait une nouvelle poussée.

Le malade constate pour la première fois, en même temps que l'expectoration devient très abondante, l'odeur fétide « fétidité insupportable » dit-il, qu'il compare au « vieux fromage ». Jusqu'en août 1929 elle persistera *telle*, malgré tous les traitements désodorisants prescrits.

De Août 1929 à Janvier 1930. L'état général s'améliore progressivement, le malade reprend du poids, la fièvre disparaît, l'expectoration diminue, la fétidité devient intermittente. L'amélioration est telle, que le malade peut reprendre son travail en février. Cependant il n'avait pas repris sa vie normale depuis plus de dix jours qu'il se trouve à nouveau dans l'obligation de s'arrêter.

En février 1930 l'expectoration recommence abondante, fétide par intermittence, la fièvre reparait le malade maigrit, perd ses forces.

En automne 1930 après la période des fortes chaleurs succédant à une légère amélioration passagère, se produit un nouvel épisode aigu.

Le malade présente la crise la plus grave qu'il ait eue depuis le début de sa maladie. La température monte à 40°, l'état général est très atteint. L'expectoration d'une abondance considérable, très fétide.

Au bout de quelques semaines, les symptômes rétrocedent progressivement, sans cependant disparaître. La température persiste de façon intermittente, l'expectoration est toujours abondante, mais de quantité variable, la fétidité de l'haleine et l'expectoration très intermittentes.

Sur les conseils de son médecin traitant le malade entre dans le service.

Le 6 février 1931 on est en présence d'un malade au facies amaigri, au teint assez pigmenté.

Il présente une toux assez fréquente, quinteuse, ramenant une expectoration muco-purulente, verdâtre, parfois hémoptoïque.

Cette expectoration, recueillie dans le crachoir se sédimentait en quatre couches :

Une supérieure spumeuse;

Une deuxième purulente, verdâtre, épaisse, striée de sang.

Une troisième fluide dans laquelle pendaient des filaments venus des couches supérieures; ●

Une quatrième épaisse et compacte.

D'odeur très fétide, l'examen y révélait à côté d'une flore Veillon très abondante, d'assez nombreux spirochètes. Enfin une flore aérobie importante : avec streptococques, staphylocoques, pneumocoques, catarrhalis. Enfin, le malade accusait un point de côté d'intensité variable, surtout marquée à la toux, dans l'hémithorax gauche.

L'examen physique décelait d'emblée un hippocratisme des doigts très accusé, témoin de la suppuration pulmonaire de longue date.

A l'inspection du thorax : un amaigrissement marqué avec cependant légère voussure de la partie postérieure de l'hémithorax droit.

A la percussion : une matité étendue de la base droite, nette en arrière, remontant jusqu'au 6^e espace intercostal.

Enfin l'auscultation révélait en arrière à la partie moyenne de l'hémithorax droit, un souffle expiratoire à timbre tubo-pleural, accompagné de nombreux frottements, râles.

La pectoriloquie aphone est très nette. L'examen radioscopique pratiqué le 9-2-31 montrait l'existence d'une opacité importante de la base droite surmontée d'une image hydro-aérique extrêmement nette siégeant à l'union du 1/3 inférieur et du 1/3 moyen du poumon.

Elle est à direction transversale, entourée d'une coque épaisse d'un travers de doigt qui se prolonge jusqu'à la paroi.

Par ailleurs, l'examen général ne décelait rien au point de vue cardiaque, digestif, hépatique, rénal.

La tension artérielle était à 11-6, le pouls à 100, l'examen du sang montrait une leucocytose à 10.000 avec légère diminution des globules rouges à 3.500.000.

Il n'existait pas de lésions buccales, dentaires ou nasales.

Le 16 février 1931 se produisit une nouvelle poussée. La température monte à 38°5. L'expectoration très abondante et très fétide, atteint 400 à 500 grammes, mais au point de vue des signes physiques on constata leur extrême variabilité d'un jour à l'autre.

L'état général du malade est très grave, l'asthénie extrême, l'adynamie profonde, le pouls rapide, les urines rares. Diarrhée et vomissements réapparaissent. On décide de passer le malade chez le Dr Monod, à Cochon, en vue d'une intervention. Mais au moment du départ le malade fait une syncope et meurt le soir à 8 heures.

A l'autopsie, l'ouverture du thorax montre :

1° L'absence de liquide pleural.

2° Des adhérences pleurales extrêmement épaisses, surtout à la base et au sommet droits, où il faut en quelque sorte sculpter au couteau entre poumon et grill costal pour détacher l'organe.

3° Le poumon droit paraît lobulé; le poumon gauche paraît normal.

Poumon droit.

Le lobe inférieur est creusé par une caverne de la grosseur d'une mandarine dans laquelle flottent des débris blanchâtres, nageant dans un liquide puriforme.

Autour de cette caverne principale et communiquant avec elle existent d'autres cavernules.

Tout le tissu environnant est induré, dense, noirâtre, rappelant l'aspect de la pneumonie ardoisée.

Le lobe moyen contient une petite caverne, d'évolution récente, laissant échapper un contenu sanieux et d'odeur putride. Tout autour existe une série de petites formations nodulaires, qui sont de petits abcès miliaires gangreneux. Il est séparé du lobe inférieur par une bande fibreuse très épaisse.

Le lobe supérieur paraît sain, cependant il existe à ce niveau une forte symphyse pleurale.

Les ganglions hilaires sont nettement augmentés de volume. Certains sont ramollis et laissent échapper un contenu sanieux et horriblement fétide, d'autres sont anthracosiques.

Poumon gauche.

Paraît sain, il présente seulement un aspect légèrement emphysémateux.

L'examen histologique a montré dans ce cas le double processus de mortification et de sclérose. Mais ici, la sclérose domine partout. Elle est plus nettement systématique et ne forme pas, sauf au voisinage des excavations de larges plages mutilantes. Elle laisse intactes ou à peu près intactes des régions de parenchyme pulmonaire assez larges, qui sont atteintes de phénomènes d'alvéolite macrophagique, et d'un processus interstitiel à tendance fibreuse.

Dans cette sclérose s'observe une hyperélastogénèse particulièrement intense. Celle-ci réalise un feutrage élastique extrêmement dense autour des vaisseaux et des bronchioles musculaires.

De place en place, au sein de cette sclérose s'observent des nodules inflammatoires constitués presque exclusivement par des lymphocytes et des plasmocytes. Ces nodules sont les plus souvent centrés par un petit vaisseau profondément altéré, par un processus de panvascularite scléreuse.

L'examen histo-bactériologique des coupes a montré l'existence de spirochètes, en abondance moyenne, dans la paroi des cavernes, avec leur topographie habituelle.

RÉSUMÉ. — En résumé, il s'agit d'un homme de cinquante-cinq ans, qui sans aucun passé pathologique appréciable, présente insidieusement et progressivement des signes d'une affection mal caractérisée jusqu'au jour où les symptômes fonctionnels et généraux localisent le processus au niveau du poumon.

Comme les précédentes, cette observation est intéressante :

1° *Du point de vue clinique.* — La maladie a duré deux ans : mars 1929 au 16 février 1931. Elle a évolué par poussées progressives entrecoupées de rémissions qui ont pu permettre au malade de reprendre ses occupations. Le parallélisme de la fièvre et de l'expectoration, ont, là encore, été très remarquables;

2° *Du point de vue étiologique.* — Montrant l'absence de tout passé pathologique antérieur;

3° *Du fait des examens anatomo et histo-pathologiques* que nous pûmes pratiquer. Ils ont montré là encore, le double processus de nécrobiose et de sclérose caractéristiques de la gangrène. Mais ici, le processus d'enkystement des lésions a été poussé au maximum; mum;

1° *La constatation* des spirochètes dans les parois de la caverne avec la topographie courante a été retrouvée.

II. -- Gangrène pulmonaire chronique après un début aigu

Observation VI (déjà rapportée à la Société Médicale des Hôpitaux par MM. Bezançon, Etehegoïn, Azoulay et Bazgan) :

Une femme de vingt-cinq ans, enceinte de huit mois et demi,

sans aucun antécédent personnel ou héréditaire, sans affection dentaire ou bucco-pharyngée, en pleine santé, est prise *en mai 1925*, un matin, d'un point de côté droit très douloureux avec dyspnée intense; elle s'alite, elle vomit et, dès le lendemain, l'haleine se montre fétide et l'expectoration apparaît d'emblée abondante, nauséabonde, entraînant des vomissements; la température s'élève à 39° s'accompagnant de sueurs profuses et d'altération de l'état général. L'accouchement se fait à terme; le placenta est normal; l'enfant bien constitué (il est depuis resté bien portant). L'accouchement semble n'avoir joué aucun rôle dans l'évolution des accidents qui ont continué sans atténuation jusqu'en juillet 1925.

A cette époque, la malade entre dans le service du D^r Genevrier, à Saint-Joseph, qui pratique un pneumothorax, relativement total qui a été continué jusqu'en mars 1926 sans aucune modification de la fièvre qui reste autour de 38°, de l'expectoration qui reste fétide et aussi abondante; notons cependant qu'il ne s'est produit aucune réaction pleurale.

La radiographie montre un lobe supérieur et un lobe inférieur normaux, tandis que le lobe moyen est opaque sans signe de géodes; ce lobe moyen n'est pas compressible.

Le pneumothorax n'a d'ailleurs pas empêché une hémoptysie abondante de se produire avec poussée fébrile en février 1926.

En mai 1926, la malade entre à la clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine; à ce moment, elle est pâle et amaigrie, et présente déjà des doigts hippocratiques; l'hémithorax droit est rétracté; à ce niveau on ne perçoit que du silence respiratoire en raison du pneumothorax encore récent.

La radiographie montrait toujours le même lobe moyen opaque sans perte de substance apparente; une injection de lipiodol n'apporte pas de précisions complémentaires; le lipiodol n'ayant pas pénétré à l'intérieur du bloc de condensation.

L'expectoration varie de 200 à 500 c.c.; elle est très fétide, incommode pour la malade et l'entourage, sans cependant rappeler l'odeur horriblement fétide de la gangrène de Laënnec; l'haleine est fétide.

Recueillie dans un vase conique, l'expectoration se dispose en quatre couches : une supérieure mousseuse, une moyenne mucopurulente avec stalactites, une troisième liquide, une quatrième purulente.

L'examen microscopique montre :

1° Absence de bacilles de Koch;

2° Flore renfermant d'une part de nombreux microbes anaérobies; des coccis, des spirilles rares, des spirochètes nombreux, tous éléments sur la nature desquels nous reviendrons dans la suite;

3° Présence de leucocytes très altérés et de quelques fibres élastiques.

La malade, pendant l'année passée dans le service a présenté toute une série d'épisodes fébriles, d'évolution assez nettement cyclique, d'une durée de six à douze jours au moins; quelquefois plus longue, s'accompagnant d'une augmentation de l'expectoration. Ces épisodes étaient souvent suivis d'une période plus ou moins longue de rémission incomplète avec augmentation de poids et amélioration de l'état général.

Nous avons pu voir qu'il existait un parallélisme assez net entre la courbe thermique et celle des crachats; cependant ces poussées cycliques ont été plusieurs fois entrecoupées par l'apparition de véritables vomiques, atteignant 500 grammes de pus avec aggravation de l'état général.

L'examen du thorax a révélé surtout l'extension du processus à la base avec apparition d'un syndrome cavitairé à la partie moyenne, signes d'infiltration et de ramollissement à la base et emphysème du sommet.

La radiographie confirme cet envahissement progressif du lobe inférieur droit avec opacité complète et dense de celui-ci et formation cavitairé à la partie moyenne d'ailleurs mal caractérisée du point de vue radiologique.

Malgré de nombreux essais thérapeutiques, l'évolution fatalement progressive aboutit à la mort le 28 février 1927.

Nous rappellerons à ce sujet toutes les médications inutilement usitées : le pneumothorax; les injections de novarsénobenzol, très rapidement mal tolérées, s'accompagnent d'érythème, avec prurit, de fièvre, d'augmentation de la toux et de l'expectoration; le stovarsol qui n'a été supporté que pendant quatre jours; le tréparsol bien toléré, mais sans aucun effet thérapeutique; le novarsénobenzol par la voie intratrachéale selon la méthode de Mariano Castex, à la dose de 0.30, 0.45, 0.60 et 0.75 c.c. bien supporté.

L'hyposulfite de soude n'eut pas plus d'effet; quant aux injections de sérum antigangréneux faites à la dose totale de 700 c.c. elles n'eurent qu'un effet passager de diminution de la fétidité, mais entraînèrent des accidents sériques importants : érythème, arthralgie, douleurs locales. Les accidents sériques, dans ce cas, au lieu de diminuer l'expectoration, eurent le singulier effet, d'exagérer celle-ci. L'huile goménolée, la teinture d'ail n'amènèrent aucune modification, la teinture d'ail sembla cependant avoir un véritable pouvoir désodorisant.

Autopsie : A l'ouverture du thorax, on trouve :

A droite : une symphyse pleurale très épaisse de la base. Le sommet du poumon est libre, mais présente un aspect emphysémateux des plus nets.

A gauche : cet aspect emphysémateux est généralisé à tout le poumon.

Poumon droit.

Lobe supérieur libre, de couleur rose grisâtre, de consistance normale, est un peu crépitant, il surnage. A la coupe, il est traversé par des arcs-boutants fibreux montant du hile. Il présente à sa partie inféro-externe un affaissement de la plèvre, donnant à celle-ci un aspect plissé. Tout autour de cette zone le tissu pulmonaire est dur. A la coupe, cette zone affaissée correspond à une caverne à grand axe vertical de 6 centimètres, remplie de liquide purulent jaune grisâtre, répandant une odeur fétide. Cette caverne a des parois anfractueuses, dures, de couleur jaunâtre et épaisses de 1 centimètre.

Lobe moyen : emphysémateux par place, il est sillonné par des bandes fibreuses très épaisses.

Lobe inférieur : il est enveloppé par une symphyse pleurale très épaisse (2 à 3 centimètres) et séparé du lobe moyen par la scissure interlobaire, très épaissie également. Ce lobe est dur, carnifié dans toute son étendue, mais présente par place des zones d'aspect grisâtre, nettement en voie de mortification, avec, en d'autres points, des zones complètement sphacélées, allant même jusqu'à la production de petites cavernules, grosses comme des noisettes.

Le contenu de ces cavernules se détache facilement, il répand une odeur putride. Tout autour de ces productions on distingue de petites formations nodulaires gris-jaunâtres, comparables aux tubercules miliaires de la tuberculose et qui sont de petits abcès miliaires gangréneux.

Sur une coupe plus postérieure qui n'intéresse pas la caverne, le poumon, qui est nettement carnifié, de couleur rosée, se présente comme une masse dure, jaune-grisâtre, de cirrhose pulmonaire. On voit à ce niveau les cloisons interlobaires verticales énormément épaissies se détacher de la plèvre et monter dans le parenchyme.

Hile droit : il présente toute une série de ganglions englobés dans du tissu de fibrose. Parmi ces ganglions les uns ont subi la dégénérescence nécrotique, et les autres sont anthracosiques.

Poumon gauche.

Plus volumineux que le droit, aucune lésion tuberculeuse, aucune lésion gangréneuse n'est constatable. Il présente seulement un aspect emphysémateux généralisé.

Le cœur et l'aorte sont normaux.

Le foie et la rate sont gros.

Les reins et les surrénales sont normaux.

RÉSUMÉ. — Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue :

1° Au point de vue clinique, à cause de la longueur de l'évolution de la maladie : 28 mai 1925-27 février 1927;

2° A cause de l'absence complète d'étiologie; ce cas de gangrène pulmonaire est survenu chez une femme en pleine santé, enceinte de huit mois et demi, ne présentant aucun antécédent héréditaire ni familial de tuberculose ou de syphilis, dont l'enfant, bien venu à terme, est actuellement parfaitement normal;

3° Elle montre l'existence de poussées évolutives gangréneuses. Ces poussées sont caractérisées par :

L'élévation cyclique de la température;

L'augmentation de la quantité journalière de l'expectoration qui passait de 100 cc. à 3 ou 400.

L'exagération de la fétidité;

Le fléchissement de l'état général : anémie, amaigrissement, sueurs, anorexie, augmentèrent pendant ces périodes, tandis que pendant les périodes intermédiaires on note une amélioration;

4° Le parallélisme existant à peu près constamment entre l'élévation de la température et l'augmentation des crachats, sauf au moment des vomiques. Celles-ci étaient précédées d'une fièvre de rétention, avec diminution de l'expectoration et suivies, au contraire, d'une chute de température;

5° La fréquence et la gravité des hémoptysies qui ont toutes affecté les types si bien définis par Gombault;

6° L'unilatéralité des lésions;

7° L'inefficacité des méthodes thérapeutiques employées :

Pneumothorax artificiel;

Novarsénobenzol intraveineux;

Arsenicaux par la voie buccale (stovarsol et tréparsol);

Sérothérapie antigangréneuse;

Novarsénobenzol local par voie intratrachéale;

8° L'augmentation de l'expectoration et de la fétidité chaque fois que la malade a fait des accidents anaphylactiques au cours de ces traitements;

9° Quant à l'examen anatomo et histo-bactériologique, il montra l'association, là encore, des deux lésions fondamentales de la gangrène : l'eschare gangréneuse, la sclérose. C'est cette dernière qui s'est révélée particulièrement intense sur toutes les coupes. Elle est, soit mutilante, soit systématique.

Quant à l'examen des coupes, traitées par la méthode de Levaditi Manouélian, elle montra l'existence de spirochètes, rares au centre de la caverne gangréneuse, plus abondants à la partie moyenne, où ils sont encore mélangés aux aéro-anaérobies, très abondants dans la zone externe, où ils existent seuls, formant un feutrage très serré. Ils diminuent de nombre au fur et à mesure qu'on se rapproche des parties saines, mais se retrouvent encore à distance du foyer de gangrène.

III -- Gangrène pulmonaire embolique

Observation VII

La malade, Mme D., âgée de 19 ans, entre à l'hôpital le 11 novembre 1929 se plaignant d'un point de côté au niveau de la zone sus-épineuse droite, de dyspnée, de toux ramenant une expectoration purulente, légèrement sanglante et fétide.

Histoire de la maladie : La malade avait été opérée le 15 mai 1929 dernier, d'une mastoïdite. Cette mastoïdite était venue compliquer une otite moyenne gauche que la malade avait contractée dans l'enfance, pour laquelle on avait fait une paracentèse à l'âge de 8 ans et qui ne cessait, depuis lors, d'évoluer à l'état chronique.

Cette trépanation pour mastoïdite (15 mai) fut suivie d'une thrombophlébite de la jugulaire gauche pour laquelle on a recouru à une phlébectomie, le 24 mai. On trouve du pus dans la jugulaire. Depuis son entrée dans le service d'oto-rhino-laryngologie (15 mai) jusqu'au 14 juin la température oscille autour de 38°-39°.

A partir du 15 juin la température oscille autour de 37°, et elle quitte l'hôpital le 5 août, semblant guérie.

Quelque temps après (au cours du mois d'août approximativement), la malade est prise d'un point de côté sous-mammaire extrêmement violent, du côté droit, d'une dyspnée très vive s'accompagnant d'une toux sèche, pénible.

En outre la malade présentait une température aux environs de 40°, s'accompagnant d'un frisson intense. Le lendemain l'expectoration fait son apparition. C'est une expectoration alors peu abondante, filante, aérée, jaunâtre, déjà légèrement fétide. La température est aux environs de 39°. Pendant deux mois, l'expectoration reste la même; mais la malade subfébrile présente des sueurs, de l'anorexie, un amaigrissement important (de 52 kg à 44 kg), une sensation d'asthénie, de fatigue tout à fait particulière. Bref, un état général très médiocre.

Puis le 15 octobre, après une période de trois jours où la malade se rappelle avoir très peu craché, elle est prise brusquement d'une toux violente, quinteuse, pénible, extrêmement fatigante et ramenant une grande quantité de pus homogène jaune verdâtre, d'odeur désagréable mais peu fétide, véritable vomique d'environ 250 c.c.

Depuis ce jour (15 octobre 1929) et jusqu'à son entrée à l'hôpital, la malade a continué à cracher abondamment : crachats tantôt striés de sang, tantôt simplement muco-purulents.

Cependant il faut noter qu'une fois elle a présenté une hémoptysie abondante (fin octobre).

Enfin, durant toute cette période, la fétidité des crachats, peu marquée au début, allait en s'accroissant progressivement, incommodant de plus en plus la malade.

La malade entre ainsi dans le service le 11 novembre. A son entrée, on est en présence d'une malade pâle, fatiguée, présentant des sueurs abondantes, se plaignant de céphalée, de nausées, de diarrhée légère. La température est aux environs de 38°, 39°. L'expectoration est abondante, autour de 250 c.c. surtout la nuit et le matin, et très fétide.

Le 13 novembre, c'est-à-dire deux jours après son entrée, elle fait une hémoptysie : hémoptysie abondante de sang rouge, spumeux, aéré, durant quatre jours.

Après la cessation de l'hémoptysie, l'expectoration réapparaît se disposant à nouveau en quatre couches.

L'examen pulmonaire pratiqué à ce moment montre :

— A la palpation, une exagération des vibrations vocales au sommet et à la partie moyenne du poumon droit.

A la percussion, une matité du sommet droit : fosse sus-épineuse, en arrière; sous la clavicule, en avant.

— A l'auscultation, respiration diminuée à ce niveau; quelques râles bronchiques.

— A la radiographie, on constate un foyer de condensation pulmonaire au niveau de la partie supérieure du lobe moyen droit, légèrement excavé en son centre. L'examen des crachats fait à cette période montre une flore microbienne très abondante du type Veillon; quelques diplocoques à Gram + et à Gram —, type pneumocoques; pas de spirochètes, pas de fibres élastiques.

On essaye un traitement par l'éméline (la malade reçoit huit piqûres sans résultat); par l'électrargol (12 piqûres) qui paraît provoquer une légère sédation des signes fonctionnels et généraux.

Le 27 novembre on décide l'installation d'un pneumothorax : insufflation de 300 cc, suivie le lendemain d'une insufflation de 100 c.c. et d'insufflations de 4 à 600 c.c. répétées tous les trois ou quatre jours en moyenne, jusqu'au 1^{er} janvier. Sous l'influence de ce pneumothorax la température qui se maintenait depuis l'entrée dans le service autour de 38°, 39°, descend aux environs de 37°5, pour osciller ensuite entre 37° et 38°. L'expectoration qui était de 200 à 250 c.c. descend à 100 c.c. environ.

Mais, depuis le 15 décembre, la malade a refait par deux fois deux vomiques importantes précédées d'une ascension de température. La température s'abaisse parallèlement à la courbe de l'expectoration.

Des radiographies pratiquées tous les huit jours après l'installation du pneumothorax ont montré une accentuation des signes pulmonaires : flou de tout le lobe supérieur gauche, absence de décollement pleural à ce niveau.

Du 19 janvier au 11 février, bon état : température légère 37°5, 37°3; expectoration minime de 50 c.c., sans odeur.

Puis le 11 février, la température s'élève à nouveau, en même temps que l'expectoration augmente. La malade se sent fatiguée et gênée par la fétidité de l'haleine et l'odeur de l'expectoration.

Le 23, nouvelle reprise thermique coïncidant avec une nouvelle reprise de son expectoration; la malade est abattue, prostrée, se plaignant d'un point de côté et d'être gênée « par la vomique qu'elle sent venir ».

Le 28, l'état est extrêmement grave. La température est à 40°; la malade est délirante, se plaignant de céphalées violentes; on

ne trouve pas de signes méningés, mais la malade présente un état d'abattement profond. Les phénomènes toxiques dominent la scène. On craint un abcès du cerveau. En même temps, l'expectoration est très abondante, 500 à 600 c.c. par jour. Cet état persiste pendant une dizaine de jours; puis la température redescend et parallèlement l'expectoration diminue. Une radioscopie pulmonaire pratiquée le 4 mars montre une opacité de tout l'hémithorax droit, alors qu'au point de vue stéthacoustique on note de grosses lésions du sommet droit avec souffle amphorique, retentissement de la toux et de la voix.

Ces signes s'améliorent rapidement. La température retombe à la normale le 22 avril, l'expectoration se tarit. Pendant deux mois, l'état est excellent. La malade augmente de poids, de 46 kilos à 51 kilos. Le nettoyage radiologique est impressionnant. Seule, persiste une ombre diffuse du sommet droit avec quelques taches (géodes probables).

Une nouvelle poussée, mais de trois jours, se produit le 15 mai.

Revue le 3 novembre 1930, la malade est en excellent état et pèse actuellement 54 kg. 200. Elle a fait, à l'occasion d'un rhume, un petit épisode de fétidité avec réapparition de quelques crachats purulents. Une radiographie pratiquée alors ne montre aucun changement.

RÉSUMÉ. — En somme, ce qui caractérise cette observation, c'est d'une part :

La notion étiologique du début (otite, mastoïdite, thrombophlébite, embolie pulmonaire);

L'évolution des poussées successives avec état toxhémique au moment des poussées;

Le parallélisme remarquable de la fièvre et de l'expectoration;

L'absence complète de spirochètes dans l'expectoration, à examens successifs;

L'échec presque absolu de toute thérapeutique.

*
**

De ces différentes observations que nous venons de re-later, dont quatre se sont terminées par la mort des sujets, en deux, trois et même quatre ans, nous pouvons déduire certaines considérations cliniques.

Dans toutes nos observations il s'est agi d'individus, d'hommes le plus souvent, aux environs de la cinquantaine. Il semble, en effet, que ce soit surtout vers cet âge que la gangrène pulmonaire chronique éclate.

Le début a été essentiellement insidieux, progressif, et d'apparence tout au moins primitif. Chez cinq de nos malades on ne relève aucun passé pathologique, aucun passé pulmonaire surtout; ni la grippe, ni l'intoxication par les gaz de combat, ni les atteintes pulmonaires ou broncho-pulmonaires antérieures ne se retrouvent dans leur histoire. La maladie a éclaté chez des sujets sains, indemnes de toute tare antérieure.

Ce qui nous a frappé aussi c'est la manière dont l'affection a débuté.

C'est tout d'abord par des troubles de l'état général que s'est marquée l'invasion de la maladie. Tous nos malades ont présenté une longue phase de fatigue, de courbature généralisée, d'anorexie, de malaise indéfinissable, d'amaigrissement; souvent, un certain degré de fièvre entrecoupé parfois, sans cause, d'une brusque ascension à 39° et à prédominance nocturne. Ces troubles, bien que nets, n'ont pas empêché les malades de vaquer à leurs occupations. Ce n'est que plus tard, souvent quelques semaines après, que l'apparition de symptômes fonctionnels pulmonaires : douleurs thoraciques diffuses, dyspnée d'effort progressive, toux fréquente et quinteuse, expectoration banale muco-purulente, voire même hémoptysies, les inquiétant, les ont forcés à consulter.

Ce qui nous a frappée aussi, c'est l'imprécision du diagnostic porté à cette époque, imprécision logique d'ailleurs devant la pauvreté des signes physiques à ce début. A peine note-t-on, en effet, dans les observations, l'existence, soit au sommet, soit dans l'aisselle, soit à la partie moyenne d'un hémithorax ou à sa base, d'une légère diminution de la sonorité pulmonaire normale, d'un léger retentissement de la voix et de la toux, de quelques râles de bronchite ronflants et sibilants, voire même de quelques sous-crépitants. Trop heureux sont les cas où on a pu noter des lésions en foyer : foyer de bronchopneumonie éphémère donnant lieu, dans certains cas, à des signes cavitaires passagers.

On conçoit aisément que le diagnostic auquel on se soit le plus fréquemment rallié soit celui de tuberculose, mais la pénurie des signes radiologiques ou bien, s'ils existent, l'opacité à contour triangulaire à base hilare, non homogène, au sein duquel d'ailleurs peut se voir déjà une cavité nette, mais variable d'une semaine à l'autre, dans son siège, dans sa forme, dans son étendue, le font suspecter. La bacilloscopie toujours négative permet de l'infirmier. Cependant, nous avons rapporté un cas (*Obs. III*) où l'on avait constaté la présence, aux dires du malade, de bacilles de Koch. Or, jamais dans le service des examens sérieux, et fréquemment répétés, ne purent le mettre en évidence. S'agissait-il dans ce cas de ces bacilles alcool-acido résistants décrits par Mlle Lydia Rabinowitch dans la gangrène pulmonaire. Cela est bien possible.

Ce que nous avons relaté aussi, c'est la longue évolution par « poussées successives » souvent à étapes très éloignées de ces formes, avant que n'apparaisse le processus de gangrène.

Les diagnostics, alors, de dilatation des bronches, de bronchite chronique, de sclérose pulmonaire sont posés tour à tour jusqu'au jour où, à l'occasion d'une bronchite banale, d'une hémoptysie, souvent même sans cause apparente, apparaissent fétidité de l'haleine et des crachats.

Quant à la poussée gangréneuse, elle nous a frappé :

1° Par la gravité extrême de l'état général, les signes d'intoxication profonde de l'organisme, comparable en tous points à ce que l'on voit dans les gangrènes aiguës à forme pneumonique ou broncho-pneumonique.

Chez tous nos malades nous avons noté à ce moment-là un état de prostration profonde, une asthénie extrême, un amaigrissement prononcé de plusieurs kilos en quelques jours. Par ailleurs, la température oscillant entre 33° et 40°, la tachycardie à 120, la tension artérielle basse, la diarrhée, les vomissements, les sueurs profuses, les urines rares renfermant en abondance indican et urobiline, exceptionnellement de l'albumine, montraient la gravité du processus et l'importance des phénomènes toxiques.

2° Par l'importance des signes fonctionnels pulmonaires. La toux était quinteuse, incessante, voire émétisante. Le point de côté variable dans son intensité et son siège. L'expectoration avait des caractères sur lesquels nous croyons devoir insister.

L'abondance était essentiellement variable d'une semaine à l'autre, pouvant atteindre jusqu'à 400 et même 500 cc., retombant ensuite aux environs de 100, 50 cc., voire même seulement de quelques crachats purulents et fétides, le matin, au réveil, quand la poussée se terminait.

La fétidité était très variable, pouvant revêtir certains jours une odeur putride analogue aux comparaisons classiques : odeur de charogne, de gaz, d'égout, de matières fécales, etc., pour d'autres n'être simplement que perçue par le malade, voire même manquer, véritable « fétidité à éclipses » sur laquelle ont déjà insisté les auteurs (Caussade, Coyon, Cotoni).

Il nous a paru cependant que celle-ci était en somme supportable, et que, si elle était pénible pour le malade, elle n'était jamais très incommodante pour l'entourage, et ne nécessitait pas son isolement.

L'aspect de cette expectoration fut loin d'être uniforme. Les crachats étaient rougeâtres, verdâtres, grisâtres, puriformes, contenant ou non des lambeaux d'apparence parenchymateuse. Ils étaient rejetés soit par vomiques vraies, soit crachat par crachat. Mais, même dans les cas de vomiques vraies, ils ne réalisaient jamais l'apparence des vomiques de pleurésie interlobaire. Recueillis dans un vase, ils étaient moins denses, moins lourds, moins homogènes, moins compacts : c'est que **les réactions bronchiques**, toujours très marquées dans ces formes de gangrène chronique, les diluaient, les modifiaient. Ils se sédimentaient alors en quatre couches et étaient souvent striés de sang, parfois même franchement hémorragiques.

Quant à l'examen microscopique de l'expectoration, il nous a montré qu'elle était constituée de débris cellulaires de toutes sortes : polynucléaires et cellules alvéolaires difficilement reconnaissables, les classiques bouchons de Dittrich, pelotons visibles à l'œil nu, étaient

en quantité notable. Les fibres élastiques, décelables par l'orcéine et traduisant la désintégration du parenchyme pulmonaire, constantes.

Mais surtout l'examen révélait, dans tous les cas, une flore microbienne extrêmement abondante. A côté des aérobies où prédominait le streptocoque, il existait une flore Veillon très riche. L'ensemencement de cette dernière en gélose profonde montrait que la culture était pauvre en dégagement gazeux, et permettait d'identifier, à côté du ramosus, le fragilis, le b. serpens, le funduliformis, le téthoïdes, le micrococcus fœtidus, etc... Enfin les imprégnations à l'argent par la méthode de Fontana Tribondeau mettaient en évidence et de façon constante, chez tous nos malades, des spirochètes du type décrit par MM. Bezançon et Etchegoin.

3° Contrastant avec ces signes fonctionnels intenses, les signes physiques chez tous nos malades ont été souvent très discrets, ne laissant en rien préjuger des lésions importantes que l'examen radiologique révélait.

En tous cas, ils étaient remarquables par leur variabilité d'un jour à l'autre, par les modifications de leur intensité, de leur extension.

4° Quant aux signes radiologiques, leur constance a été un sérieux appoint pour le diagnostic.

D'interprétation souvent très délicate, ils nous ont montré, soit :

L'existence de cavernes, rarement bien circonscrites, le plus souvent à limites floues, indécises, mal dessinées, noyées dans une réaction parenchymateuse concomitante, ou l'existence de petites géodes avec niveau liquide, réalisant l'aspect typique des bulles hydro-aériques; enfin, et peut-être le plus fréquemment, l'existence d'opacités non homogènes, sans caractère cavitaire net, mais à disposition le plus souvent lobaire ou, plus exactement, segmentaire. D'ailleurs, leur aspect se modifiait essentiellement, suivant que le malade était ou non en poussée. A ce moment, il existait, le plus souvent, des lésions de congestion du parenchyme pulmonaire agrandissant les lésions préexistantes, modifiant les rapports scissuraux, et il fallait discriminer, ce qui ressortissait à la congestion pulmonaire périlésionnelle, ou à

L'accentuation du processus gangréneux. Sergent et Bordet, dans leur important mémoire : « Les images radiologiques au cours des suppurations broncho-pulmonaires » ont bien insisté sur ces différentes images, et, allant plus loin, distinguent « les images nuageuses en volutes de fumée », répondant à de véritables abcès, généralement aérolaires, des « images moirées ou veinées de traînées huileuses » où la sclérose domine et avec elle la bronchectasie.

Cette discrimination nous a paru très délicate. En tous cas, chez tous nos malades, nous avons constaté l'importance du processus de sclérose qui se révélait plus intense, plus marqué aux différents examens, et au fur et à mesure que la maladie évoluait : les symphyse pleurale ou interlobaire, les travées fibreuses épaisses et denses traversant le poumon, les attractions de la trachée et du cœur, les empâtements hilaires, les rétractions thoraciques, furent les témoins de ce processus et de constatation courante dans nos observations.

Quant aux examens radiologiques après injections lipiodolées, ils ne nous ont pas donné de renseignements bien appréciables; le lipiodol, en général, n'imprégnait pas la cavité, les arborisations bronchiques, le plus souvent, nous sont apparues normales. Si elles étaient ectasiées, jamais nous n'avons constaté, dans tous les cas que nous rapportons, d'images s'apparentant aux abcès bronchicectasiques des auteurs américains.

5° L'évolution de cette poussée gangréneuse nous a paru remarquable et pouvait être suivie jour par jour par l'étude comparative de la température et de l'expectoration.

Le parallélisme des deux courbes, déjà signalé dans la thèse de Girard, dans le mémoire de Lemierre et de Kindberg, et sur lequel M. Bezançon et ses collaborateurs ont longuement insisté, nous a paru tout à fait remarquable. Il nous a montré que dans la gangrène, comme dans la tuberculose pulmonaire fibreuse, comme dans les poussées aiguës de dilatation des bronches, la fièvre était une fièvre d'infection, et non une fièvre de rétention. Les vomiques s'accompagnent, non de détente, mais d'aggravation de l'état général, d'exacerbation de la température. Les vomiques libératrices nous

sont apparues comme exceptionnelles. Elles existent cependant quelquefois et l'on voit une chute de la température les accompagner. Elles peuvent être alors le début d'une longue phase d'amélioration.

6° Quant aux examens de sang, nous n'avons pu déduire aucun renseignement intéressant de leur étude. Ils nous ont tous montré, dans les formes les moins sévères comme dans les plus graves, une aménie importante avec leucocytose modérée à 10 ou 14.000 avec polynucléose à 80 %.

L'évolution de la maladie s'est faite « par poussées successives », séparée par des périodes d'accalmie. Le fait est banal (Girard, Lemierre et Kindberg, Bezançon et de Jong).

Mais dans ces périodes d'accalmie, qui ont pu être très longues, jusqu'à faire préjuger de la guérison, l'existence d'une toux légère, d'une dyspnée à l'effort, de quelques crachats le matin au réveil, la persistance à l'auscultation d'un peu de rudesse respiratoire, d'une diminution du murmure vésiculaire, la persistance aux examens radiologiques d'ombres irrégulières à contours flous, voire d'images cavitaires, montraient que le processus n'était pas éteint.

Après un temps plus ou moins long, de poussées en poussées, nos malades sont entrés dans la cachexie terminale, rappelant le tableau de la phthisie ulcéreuse de Bayle.

Celle-ci fut caractérisée par l'intensité de l'atteinte générale. L'amaigrissement extrême aboutissant à une véritable émaciation, l'asthénie profonde, l'hypotension artérielle très marquée, la tachycardie, les troubles digestifs ont été les témoins des progrès de la gangrène. La mort est survenue soit par syncope, soit par hémorragie.

Notons que chez tous nos malades :

L'hippocratisme des doigts a été très prononcé, s'étant accompagné en outre de manifestations ostéo-articulaires. Les grosses articulations ont été prises dans un cas (*obs. IV*). Nous insistons, et après les auteurs, sur :

L'importance des hémoptysies. Elles ont été fréquentes, d'abondance relative; tantôt il s'est agi de simple suintement donnant à l'expectoration des teintes varia-

bles : fleur de pêcher, lavure de chair, rouge brique à bâtir, tantôt de véritables hémoptysies, à sang pur, en dehors de tout crachement.

L'importance des manifestations laryngées, depuis le simple enrouement jusqu'à la laryngite la mieux constituée avec dysphagie et dysphonie.

Deux points intéressants sont à signaler dans toutes ces observations. Malgré la très longue durée des phénomènes de suppuration broncho-pulmonaire, malgré l'importance considérable du processus de sclérose pulmonaire, nous n'avons jamais constaté d'insuffisance cardiaque vraie, jamais non plus d'amylose.

Nous n'avons pas observé de guérison confirmée. Chez les malades que nous suivons actuellement persistent, malgré un état général satisfaisant, des signes radiologiques indiscutables. On sait, en effet, comme le dit Konrilsky dans sa thèse, que le seul critère de guérison est la disparition de toute ombre pulmonaire, la sclérose n'étant pas un processus de cicatrice, mais un processus évolutif.

Tant qu'il persistera des traînées opaques trop visibles, il faudra craindre des réveils de l'infection. Il faudrait parfaire aussi son pronostic, en pratiquant, comme le demande Sergent, « le contrôle de l'intégrité bronchique ».

Enfin, l'observation de gangrène chronique, après une embolie, que nous rapportons, nous a paru intéressante, parce que, si le tableau clinique réalisé est identique à celui de la gangrène chronique d'emblée, en apparence primitive, si l'évolution nous a paru semblable, l'examen des crachats, systématiquement pratiqué, ne nous a pas permis de déceler des spirochètes.

Les anaérobies seuls, et en grand nombre, rappelant ceux que Guillemot avait étudiés dans sa thèse, se retrouvent en grande abondance. Il serait donc possible qu'il existât des formes emboliques à évolution chronique, dues aux anaérobies seulement. Nous ne pouvons pas conclure, mais cependant nous ne pouvons nous empêcher de rapprocher ce cas d'un autre semblable publié à la Société Médicale des Hôpitaux par M. Bezançon. Là aussi il n'existait pas de spirochètes à l'examen des

crachats, mais les examens histomicrobiologiques permirent de mettre en évidence ces derniers, en très grande abondance, dans la paroi externe de la caverne.

Telle se présente, en clinique, la gangrène pulmonaire chronique. L'avenir dira si, aux formes étiologiques que nous venons de décrire, doivent se surajouter des formes bactériologiques. N'a-t-on pas décrit des gangrènes pulmonaires à aérobies (streptocoque fétide de Schottmuller)? En tout cas, dans l'état actuel des choses, nous ne saurions conclure.

Documents radiographiques

Nous rapportons ci-joint quelques clichés radiographiques, choisis parmi les plus caractéristiques. Ils ont trait aux observations II et VII et montrent la marche extensive du processus (obs. II), ou, au contraire, sa limitation (obs. VII).



M. B... (obs. II) novembre 1927 - Opacité diffuse du lobe moyen et du lobe supérieur droit laissant libre l'extrême sommet.



M. B... (obs. II) août 1928 - Il y a augmentation très nette, de l'opacité pulmonaire, au sein de laquelle se voit déjà une petite cavité.



M. B... (obs. II) juillet 1929 - **Noter les images spélonquaires, de la région sous claviculaire, et les petites formations cavitaires du lobé moyen**



M. B... (obs. II) janvier 1930 - Les lésions s'étendent progressivement vers la base. Les images cavernieuses sous-claviculaires persistent avec netteté.



M^{me} D... (obs. VII) le 22 novembre 1929 - La lésion est localisée au tiers
moyen du poumon droit



M^{me} D (obs. VII) le 27 février 1930 - Le processus s'étend



M 10 (obs. VII) le 10 Mars 1930. — Noter l'opacité diffuse de tout l'hémithorax droit

2



Fig. 2. The thoracic cage, showing the ribs and the spine. The ribs are the curved lines, and the spine is the vertical line of lighter segments.

BACTÉRIOLOGIE

La bactériologie de la gangrène pulmonaire chronique s'apparente à celle de la gangrène aiguë du poumon. Une fois de plus encore se souligne l'identité de nature des deux affections.

L'examen des crachats décèle, en effet, un nombre considérable d'anaérobies, associés à des spirochètes, sur lesquels les travaux modernes se sont longuement appuyés.

Les anaérobies que l'on retrouve dans la gangrène pulmonaire chronique sont ceux étudiés jadis dans la gangrène aiguë par Veillon et Zuber, Rist et Hallé, Guillemot dans leurs thèses respectives. Les études modernes n'ont rien changé à la formule bactériologique donnée par ces auteurs et leur travail admirable garde toute sa valeur.

Ces anaérobies sont extrêmement nombreux. Les lames fourmillent de germes, diversement groupés : cocci ou bacilles, gram positifs et négatifs. Leur identification, des plus longues, a été soigneusement précisée dans la thèse de Guillemot, à laquelle on doit se rapporter si l'on veut avoir une documentation sur leur aspect. Ce sont : le *b. ramosus*, le *bacillus serpens*, le *b. funduliformis*, le *b. fusiformis*, le *thétoïdes*, le *micrococcus foetidus*, le *fragilis*, le *staphylococcus parvulus*. Le *perfringens*, par contre, est très rare.

Cultivés en gélose profonde, ils donnent des colonies importantes, mais, point capital, sur lequel ont déjà insisté les auteurs, ils la disloquent peu, leurs colonies

sont pauvres en dégagement gazeux. A côté de ces anaérobies, l'examen des crachats met en évidence des aérobies nombreux, parmi lesquels prédominent le streptocoque, surtout des spirochètes sur lesquels on a longuement discuté. Nous avons déjà signalé à l'historique les longues controverses soulevées par cette « origine spirochétienne ». Nous n'y reviendrons donc pas. Disons cependant que Rist et Guillemot avaient signalé dans la gangrène pulmonaire l'existence, à côté des anaérobies, de gros spirilles analogues au spirillum nigrum, au spirillum crassum. Ils avaient noté la présence du bacille fusiforme, mais ne lui reconnaissaient pas un rôle prépondérant. Ils n'avaient pas vu, ils ne pouvaient pas voir ce que les progrès de la technique ont mis en évidence.

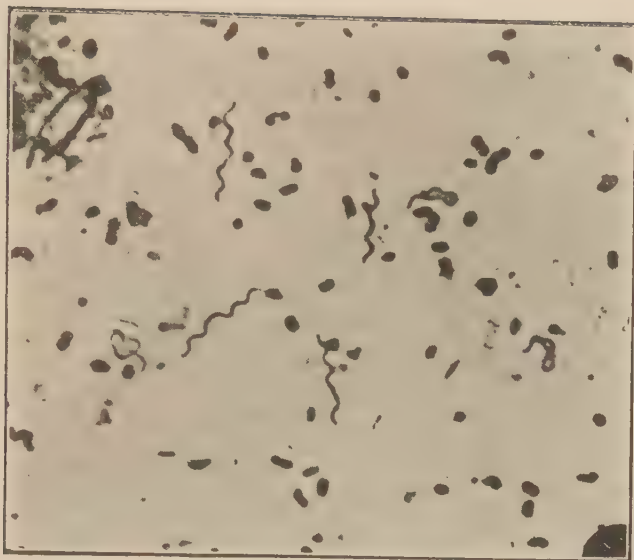
Comme l'ont montré MM. Bezançon et Etchegoin, la recherche des spirochètes peut être très délicate. Ils ont indiqué toute une technique que nous relatons ici bien qu'elle ait fait l'objet déjà de nombreuses communications.

L'examen doit porter d'abord sur des crachats fraîchement émis, le spirochète subissant rapidement des phénomènes d'altération. Au bout de trois quarts d'heures, la lyse commence.

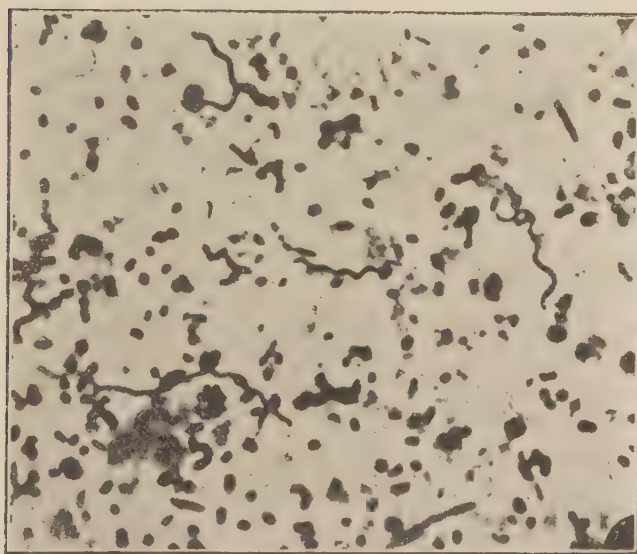
Le malade doit, avant de cracher, se rincer la bouche avec de l'eau iodée, puis avec de l'eau tiède.

L'étalement doit être fait en couches extrêmement minces, sur des lames qui auront été l'objet, au préalable, d'un nettoyage minutieux. On les colorera suivant la méthode de Fontana-Tribondeau.

A côté de cette méthode qui, certes, donne déjà des résultats intéressants, MM. Bezançon et Etchegoin ont rapporté une technique plus délicate encore. Dans un centimètre cube d'eau distillée stérilisée, on laisse tomber une parcelle de crachats à examiner, on agite fortement, puis on porte le tout à l'étuve à 29° pendant 15 à 20 minutes. On prélève ensuite, au moyen d'une pipette très effilée, une gouttelette, que l'on examinera à l'ultra-microscope. On colorera, les étalements étant très minces, avec l'encre de Loeffler ou le liquide de Pulgher.



Spirochètes de MM. Bezançon et Etchegoin (Fontana Tribondeau)



Spirochètes et anaérobies

Par ces différents procédés, ils sont arrivés ainsi à isoler un spirochète particulier dont ils ont décrit tous les caractères.

Le spirochète de la gangrène est long de 8 à 20 μ , large de 0,1 à 0,5 μ . Les extrémités sont à peine arrondies, les spires relativement peu serrées, mais profondes. A l'ultramicroscope il est animé « de mouvements ondulatoires et en tire-bouchons » très vifs et très saccadés. Il présente des granulations très visibles, mais pas de membrane ou « crista ». Il se colore très bien par le Fontana-Tribondeau, l'encre de Loeffler, le liquide de Pulgher, mais mal par les méthodes habituelles : Ziehl à froid, Giemsa.

Il est difficile à cultiver, et les cultures sous paraffine sont toujours impures

Ce spirochète est-il identique au *spirochaeta Vincenti* que Vincent décrivait en 1899, dans l'angine ulcéro-membraneuse? Est-il analogue au *Spirochaeta dentium de Koch*? au *spirochaeta buccalis de Cohn*? Nous ne le croyons pas.

Le spirochète de la gangrène pulmonaire diffère, pour nous, du *spirochaeta Vincenti*. Celui-ci est moins large, a des extrémités plus effilées, des spires plus lâches, est très facile à colorer par les colorations simples alors que le spirochète de la gangrène n'est mis en évidence que par les imprégnations à l'argent.

Il diffère aussi du *spirochaeta dentium*, spirochète très petit (sa longueur varie entre 4 et 15 μ), à spires très serrées, à extrémités non effilées se terminant presque toujours par deux petits crochets, à mouvements peu rapides, jamais saccadés, « en bascule »; du *spirochaeta buccalis*, spirochète très long (30 à 75 μ), très fin, avec spires peu serrées, mais cependant assez nettes; il apparaît à l'ultramicroscope comme formé de deux traits brillants séparés par un centre transparent.

Il s'apparenterait au *spirochaeta bronchialis*, que Nolf et Spehl ont retrouvé dans la bronchite fétide.

Vincent, et, après lui, Delamare, dans son ouvrage : « Spirochétose respiratoire stomatogène »; Sanarelli, dans deux mémoires (Annales de l'Institut Pasteur, fé-

vrier et juillet 1927) croient à l'identité du spirochète décrit avec le *spirochaeta Vincenti*. Ils montrent le polymorphisme extrême que peut prendre ce dernier, revêtant successivement des formes spirillaires et coccoïdes. En fait, comme le disent MM. Bezançon et Etchegoin, « tant qu'on ne pourra démontrer que, par un changement de pH ou par une plus ou moins grande aérobie ou anaérobiose, ou par tous autres moyens, on arrive à faire changer le même microbe à un point tel que parfois il est long, parfois court; que parfois il est épais et parfois mince; que parfois il a des spires serrées et d'autres fois des spires si lâches qu'elles sont presque inobservables; que parfois il a des extrémités effilées, d'autres fois presque carrées; que parfois il est peu mobile et d'autres fois doué de mouvements vifs et saccadés; qu'enfin, dans le même milieu, il se laisse ou ne se laisse pas cultiver; tant qu'on ne pourra pas démontrer cela, nous aurons le droit de dire que nous considérons le spirochète de la gangrène pulmonaire comme différent des autres spirochètes, et que les arguments en faveur de l'identité de tous les microbes spirales des voies aériennes avec le *spirochaeta Vincenti* peuvent aussi bien se poser en faveur du *spirochaeta dentium* ou du *spirochaeta buccalis*.

Pas un seul des auteurs qui croient tout prouver en disant « il est très polymorphe », ne voulant tenir compte ni de l'aspect, ni des mouvements, ni des caractères culturels, pas un seul de ces auteurs ne pourrait établir la différenciation entre le *spirochaeta dentium* et le *spirochaeta Vincenti* ».

Quant à l'association fuso-spirillaire, elle ne nous a jamais paru importante. Sans doute, l'examen des crachats décèle, à côté de la flore microbienne que nous venons de signaler, l'existence de quelques bacilles fusiformes, mais jamais en quantité suffisante, pour réaliser ce que l'on observe sur certains frottis d'angine ulcéro-membraneuse. D'ailleurs, il est intéressant de noter, argument clinique, la rareté, sinon l'absence, des gangrènes pulmonaires au cours de l'angine de Vincent, alors qu'il est si fréquent de les observer, après les abcès gangréneux du plancher de la bouche, par exemple.

De plus, s'il existe des suppurations pulmonaires à fuso-spirilles, leur évolution est autrement rapide et

grave que celle que nous avons observée dans les gangrènes pulmonaires chroniques.

Le spirochète, décrit par MM. Bezançon et Etchegoin, nous apparaît jouer un rôle aussi important que les anaérobies sinon prépondérant, dans la genèse de cette forme de gangrène que nous étudions. Si on ne le retrouve pas toujours dans l'expectoration, les examens histopathologiques le montrent d'une façon indiscutable dans les tissus, les communications nombreuses faites à la suite de la belle observation de Multermich et Seguin en font foi. Et alors que l'on retrouve les anaérobies dans les lésions de putréfaction, on décèle le spirochète dans les zones d'extension de la caverne. Seul, il peut déterminer des lésions vasculaires et réaliser alors de véritables foyers nécrotiques (observations de Rathery et Waitz). Seul aussi on le rencontre dans les lésions alvéolaires péricavitaires ou bronchiques, susceptible d'édifier à la longue cette sclérose évolutive sur laquelle nous avons déjà longuement insisté, mais seul, il ne peut produire les lésions ulcéro-nécrobiotiques de la gangrène, seul il ne peut déterminer le sphacèle putride. Il prépare les tissus, il fabrique le terrain de culture aux anaérobies; ceux-ci viendront se greffer à leur tour et détermineront la fonte sphacélique. **Comme l'a montré M. Sergent, ils jouent bien le rôle de « fourriers de l'infection ».** Mais, comme le dit M. Bezançon, ce sont les agents d'attaque, ce sont les agents de la sclérose évolutive, et, par suite, de l'extension de la gangrène. Leur rôle est primordial.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous avons vu, dans le chapitre consacré à la clinique et à la bactériologie, l'analogie qui existait entre cette forme de gangrène que nous étudions et les gangrènes aiguës et subaiguës. L'anatomie, et surtout l'histopathologie, viennent fournir un argument de plus. En effet, comme dans les gangrènes aiguës, comme dans les gangrènes subaiguës, la gangrène pulmonaire chronique associe les deux lésions primordiales de la gangrène : le sphacèle putride d'une part, la sclérose d'autre part, mais sclérose qui, ici, est plus rapide dans ses conditions d'apparition, plus marquée dans son extension, plus particulière dans sa topographie. C'est elle qui donne à ces formes chroniques leur caractère vraiment particulier.

A l'ouverture du thorax d'un sujet mort de gangrène pulmonaire chronique, on constate tout d'abord de fortes adhérences pleurales à la paroi sterno-costale, adhérences parfois si marquées qu'il faut sculpter, comme cela se voit dans les autopsies de phthisiques, entre côtes et plèvres pour détacher le parenchyme pulmonaire; encore celui-ci ne peut-il être obtenu que dilacéré.

La plèvre viscérale est par endroits considérablement épaissie, la plèvre interlobaire, elle-même, participe à ce processus; on peut la voir, très épaisse, séparer les lobes pulmonaires qu'elle comprime.

La surface des poumons présente une coloration gris verdâtre parsemée d'îlots rosés. Des bandes fibreuses le sillonnent. En tous cas, les poumons sont fermes, mais de consistance inégale : on perçoit des masses dures hépatisées ou scléreuses, contrastant avec des zones d'emphyse.

A la coupe, le poumon est creusé de cavernes multiples disséminées ou cantonnées dans un lobe. Les cavités sont d'âge différent. Les géodes anciennes sont volumineuses, anfractueuses, leur paroi est lisse et friable, des travées s'y dessinent, des piliers s'en détachent. Elles contiennent des débris sphacelés, des caillots noirâtres, baignant dans une sanie horriblement fétide.

Les cavernes récentes sont plus anfractueuses encore. Mal délimitées, leurs parois ont l'aspect, sinon la structure, d'une fausse membrane d'un blanc jaunâtre, à surface grumeleuse. Leur contenu bourbillonneux, filamenteux, sanieux, jaune grisâtre, répand une odeur très fétide.

A un stade plus jeune, les lésions sont représentées par de petits îlots d'aspect variable : récents, ils sont jaunes à leur centre, rouge sombre à leur périphérie; plus âgés, ils sont limités par un liséré jaune encerclant une bouillie rouge, fétide; enfin, les plus anciens sont liquéfiés et forment une véritable caverne.

Autour des cavernes et des îlots sphacéliques, le parenchyme pulmonaire est profondément altéré. Il est sillonné de grandes bandes de sclérose pouvant aboutir, dans certains cas, à la production d'une véritable cirrhose pulmonaire. Par ailleurs, associées à cette sclérose dense, on constate principalement autour des foyers récents des zones d'hépatisation, de splénisation, d'emphyème vicariant.

Les bronches, elles aussi, sont le siège d'altérations profondes. Elles sont irrégulières, déformées, rétrécies par place, ectasiées dans d'autres, ce bouleversement bronchique étant tout à fait remarquable. Leur muqueuse est rouge, tuméfiée.

Quant aux ganglions hilaires ils sont empâtés, parfois ramollis, souvent anthracosiques.

HISTOLOGIE PATHOLOGIQUE

L'examen histo-pathologique confirme les données de l'anatomie pathologique macroscopique et précise les diverses modalités de ce processus.

Dans la gangrène chronique, comme dans la gangrène aiguë, les cavernes ne contiennent guère qu'une substance amorphe, acidophile, dans laquelle on reconnaît des débris cellulaires, des polynucléaires profondément altérés, une bouillie microbienne extrêmement abondante.

La caverne gangréneuse se présente ici avec les caractères histologiques, tels que les a décrits si bien M. Letulle. Dans la paroi, il faut distinguer trois couches.

La couche interne, ou zone de sphacèle déliquescent, est faite d'une substance identique à celle qui flotte dans la cavité, et par quelques réseaux fibrineux en voie de nécrose. Elle peut être doublée, dans certains cas, par une véritable membrane pyogénique constituée par l'afflux innombrable de polynucléaires très altérés.

La couche moyenne, fortement adhérente à la couche nécrofibrinoïde précédente, est constituée par un tissu de granulations riches en polynucléaires, en petites cellules rondes, en macrophages bourrés de pigment ocre ou de grains d'anthracose. Dans cette couche, une trame conjonctive, lâche encore, à peine marquée, s'organise, représentée par quelques fibres collagènes disposées en tous sens, et par quelques cellules allongées, anastomosées entre elles. Ce qui caractérise surtout cette zone, c'est l'abondance des vaisseaux de néoformation. Ils forment de véritables lacs sanguins et peuvent réaliser un aspect angiomateux (Caussade et Tardieu).

Quant à la couche externe, elle est constituée par une zone de sclérose qui présente une disposition « en tourbillon » assez évidente sur beaucoup de points. Elle est riche en néo-vaisseaux, mais les fibres élastiques y sont très rares, de même que l'anthracose qui n'existe qu'en très peu de points.

Autour de la cavité gangréneuse, le parenchyme pulmonaire est profondément altéré. Il présente des lésions d'alvéolite qui peuvent revêtir des types divers : alvéolite hémorragique, diapédétique, fibrino-leucocytaire, alvéolite oedémateuse, alvéolite catarrhale surtout. Mais quel qu'il soit, le contenu de ces alvéoles peut évoluer soit vers la nécrose totale, soit vers l'organisation fibro-conjonctive ou l'alvéolite fibro-vasculaire.

Toutes ces lésions s'accompagnent d'une réaction de la paroi alvéolaire, caractérisée par la dilatation des vaisseaux avec diapédèse, l'engorgement lymphatique et l'oedème. Plus tard, ces parois peuvent, elles aussi, évoluer vers la nécrose ou vers la sclérose, les fibres conjonctives néoformées s'unissant au système fibrovasculaire intra-alvéolaire pour mutiler complètement le parenchyme.

Les bronchioles sont toujours très altérées. Remplies par du muco pus, leur épithélium est, soit tuméfié, soit proliféré, soit détruit, soit desquamé à l'intérieur de la lumière bronchique, où il baigne dans le pus. Le chorion est infiltré d'éléments polynucléaires et déjà on note une réaction de congestion intense. L'inflammation bronchique, dans beaucoup de cas, gagne la périphérie. Elle détruit les parois bronchiques en plusieurs points, aboutissant aux processus décrits par M. Letulle sous le nom de « bronchite térébrante ». Parfois, au voisinage immédiat de la bronche se voient de petits nodules nécrotiques qui ont détruit partiellement la paroi. Kourilsky, dans sa thèse, Kindberg, dans son traité, ont insisté sur l'importance de ces lésions et en ont donné une étude détaillée.

Enfin, les vaisseaux voisins du foyer sont atteints d'un processus de panvascularite; les lésions de la couche interne sont les plus importantes. L'endovascularite amène l'oblitération des vaisseaux et explique la rareté relative des grandes hémoptysies. Ces altérations vasculaires peu-

vent se retrouver à distance du foyer excavé; elles rappellent celles que l'on observe dans la syphilis, et sont le centre d'îlots de sclérose et de nodules inflammatoires.

NODULES GANGRÉNEUX.

En quelques points du parenchyme pulmonaire des coupes heureuses peuvent mettre en évidence des nodules gangréneux microscopiques, de formation très récente, sur lesquels MM. Rathery et Waitz ont attiré l'attention.

Ces nodules sont centrés par une bronchiole, ou un vaisseau, suivant la voie qu'a suivi l'embolie septique. Ils sont les premiers à subir la nécrose qui va s'étendre autour d'eux, et déjà à faible distance on trouve le début de la réaction alvéolaire de voisinage.

Ces lésions que nous venons de décrire, se retrouvent aussi bien dans les gangrènes aiguës, que dans les formes chroniques. Mais ce qui caractérise celles-ci, c'est l'intensité du processus du sclérose. Nous allons maintenant la décrire.

SCLÉROSE PULMONAIRE GANGRÉNEUSE.

Elle a été l'objet d'une étude particulière de MM. Bezançon, Etchegoin et Azoulay.

Elle est intense, généralisée à tout le poumon, qui est transformé ainsi que nous l'avons vu, à l'anatomie pathologique en un bloc dur, entouré par une épaisse gangue de symphysé pleurale avec emphysème du sommet. Elle affecte le champ pulmonaire tout entier.

Intense, autour de la caverne gangréneuse, elle aboutit en de nombreux points à un bouleversement profond du tissu pulmonaire (sclérose mutilante de Letulle), mais en d'autres points, le tissu pulmonaire cirrhotique offre l'aspect le plus typique des scléroses systématiques ou ordonnées, décrites également par M. Letulle à propos de la tuberculose et surtout de la syphilis pulmonaire. Nous allons les passer successivement en revue.

a) *Sclérose péricavitaire.*

Nous avons vu qu'elle était disposée en trois couches formant la paroi de la caverne : sclérose jeune avec néo-vaisseaux et éléments inflammatoires adhérente à la couche de sphacèle déliquescent, sclérose plus dense, moins riche en éléments infiltratifs et en vaisseaux, mais aussi plus résistante, à la partie moyenne; sclérose pulmonaire, enfin, péricavitaire, s'étendant au loin et formée surtout par des champs d'alvéolite fibro-vasculaire. La sclérose péricavitaire est l'amorce d'un processus de sclérose systématique.

b) *Sclérose systématique.*

Celle-ci rappelle les scléroses pulmonaires systématiques tuberculeuses ou syphilitiques de Letulle.

Partie de la plèvre qui est considérablement épaissie et dont on distingue encore, colorées par l'orcéine, les limitantes élastiques, réduites à quelques vestiges (sclérose pleurogène), elle gagne les scissures, suit les axes broncho-vasculaires, infiltre les cloisons interlobulaires. Celles-ci, énormes (l'épaisseur de leurs parois atteignant le plus souvent plus de dix fois l'épaisseur normale), sont constituées par un tissu de sclérose, plus ou moins jeune, soit hyaline, riche en vaisseaux de néo-formation, soit plus dense, trouée en de rares places par des cavités vasculaires. Elles réduisent dans de fortes proportions la superficie des lobules pulmonaires. Ceux-ci subissent une véritable atrophie.

Ils sont comme « étouffés » par leur paroi. L'aspect réalisé est comparable en tout point à celui d'une cirrhose annulaire.

D'autre part, à l'intérieur de ces lobules, les cloisons intervalvéolaires elles-mêmes sont épaissies par place, trouées en d'autres points. Parfois même, le processus d'atrophie lobulaire est plus marqué et il ne reste plus qu'un nombre plus ou moins considérable de cavités déformées qui représentent des lobules pulmonaires atrophiés, bouleversés de fond en comble par le processus de réaction scléreuse.

Dans ce tissu, à peine en quelques rares endroits, peut-on encore constater quelques débris de fibres élastiques.

Les alvéoles sont également la proie de ce processus de destruction et il ne subsiste que des cavités tapissées par un épithélium certainement en voie de prolifération (aspect analogue à ce que Tripier appelait le bourgeon de tissu pulmonaire, qu'il rapportait à la syphilis et dont M. Letulle a montré également la présence dans la tuberculose fibreuse).

On a bien l'impression qu'il s'agit là d'un processus de sclérose jeune, en pleine activité de développement.

Systématique au début, la sclérose, caractéristique de la gangrène chronique, devient mutilante.

c) Sclérose mutilante.

Elle envahit alors de grands champs pulmonaires. Tout un lobe du poumon peut présenter de gros blocs de sclérose hyaline, trouée en de nombreux points par des vaisseaux gorgés de globules rouges. Cette sclérose est remarquable par le peu d'éléments qu'elle contient. Elle est composée uniquement de fibrilles collagènes; on n'y voit aucune fibre élastique et très peu d'éléments anthracosiques. Comme le dit M. Moreau : « C'est une sclérose envahissante. Il ne s'agit pas là d'un processus cicatriciel, d'une sclérose de guérison, mais d'une sclérose évolutive comme l'indique la présence des vaisseaux jeunes qui la sillonnent et les infiltrats leucocytaires inflammatoires qu'elle renferme : polynucléaires neutrophiles, lymphocytes, plasmocytes, sont disséminés entre les faisceaux de sclérose. En maints endroits, ces cellules constituent de véritables nodules souvent périvasculaires, où prédominent les plasmocytes. Le centre de ces nodules est souvent déjà frappé de nécrose à l'entour de laquelle se dessine parfois une réaction giganti-cellulaire et épithélioïde évoquant dans bien des cas l'idée de tuberculose. »

L'intensité du processus de sclérose atteint les canaux aériens et détermine un véritable bouleversement bronchique, comme l'ont montré dans leur mémoire MM. Bezançon, Etchegoin et Azoulay.

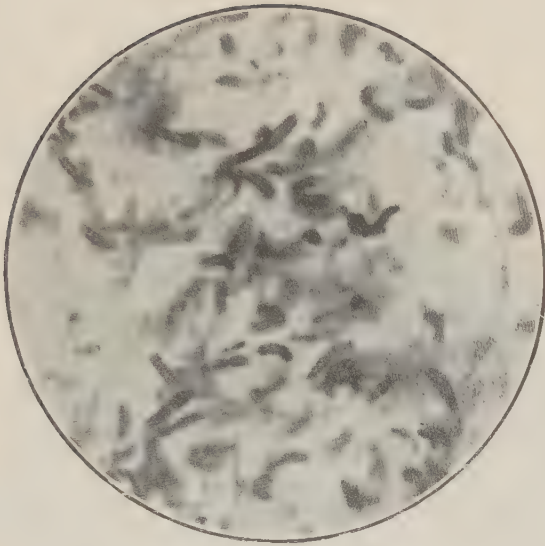
Les bronches sont toujours profondément lésées. Leur lumière est tantôt rétrécie, étouffée par la sclérose, tantôt, au contraire, élargie, avec dislocation de leur armature élastique et musculaire. Mais ces « dilatations bronchiques » apparaissent comme un phénomène engendré par la gangrène pulmonaire. En aucun cas, il ne s'agit de dilatations anévrysmatiques. Elles sont au maximum, au niveau des lobules atrophiés. Leur épithélium est toujours très altéré, le revêtement cylindro-cubique normal est remplacé le plus souvent par une rangée de cellules aplaties. Quant au chorion de la muqueuse, il est tantôt directement au contact de la cavité bronchique, tantôt, au contraire, tapissé de l'épithélium normal de la bronche, revêtu d'une épidermisation malpighienne. Enfin, il est le siège d'une réaction inflammatoire subaiguë intense.

Les glandes bronchiques sont hypertrophiées.

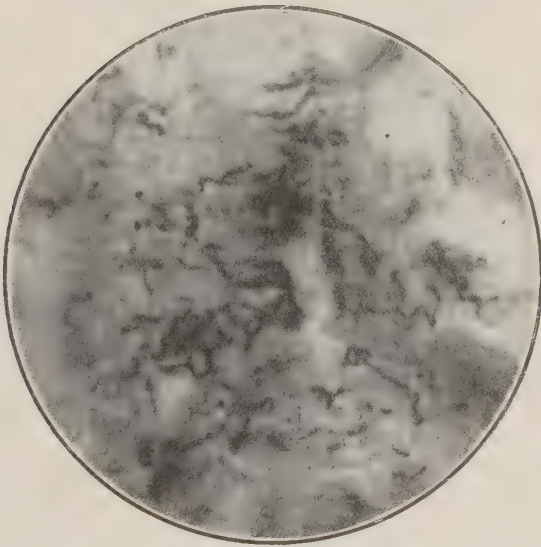
Quant aux lymphatiques, ils sont dilatés, gorgés par des éléments leucocytaires. Il s'agit là de lymphangite gangréneuse.

En résumé, « **la sclérose pulmonaire gangréneuse est le processus fondamental de ces cas de gangrène chronique.** Elle est soit mutilante, soit systématisée. L'existence constante en bordure des bandes de sclérose de nodules inflammatoires, montrent que ce sont là les agents producteurs de cette sclérose, et qu'elle est non pas une sclérose cicatricielle, mais bien une sclérose en pleine activité d'évolution progressive, en deux mots, une **sclérose évolutive.** » (Bezanceon, Azoulay, Etchegoin, Bazgan).

L'étude histo-microbiologique des lésions, rend bien compte du rôle des spirochètes dans le processus gangréneux. Les imprégnations argentiques par la méthode de Manouélian-Levaditi, montrent de façon indiscutable la présence de ceux-ci au niveau des cavernes gangréneuses. Mais alors qu'au centre de la caverne ils sont rares, on y trouve presque exclusivement des microbes divers du type de la flore anaérobie de Veillon, à la partie moyenne, entre la zone de nécrose et celle de réaction inflammatoire, ils sont plus abondants, encore mêlés aux anaérobies; à la partie externe, périphérique, de la paroi de la caverne, ils sont très nombreux, mais

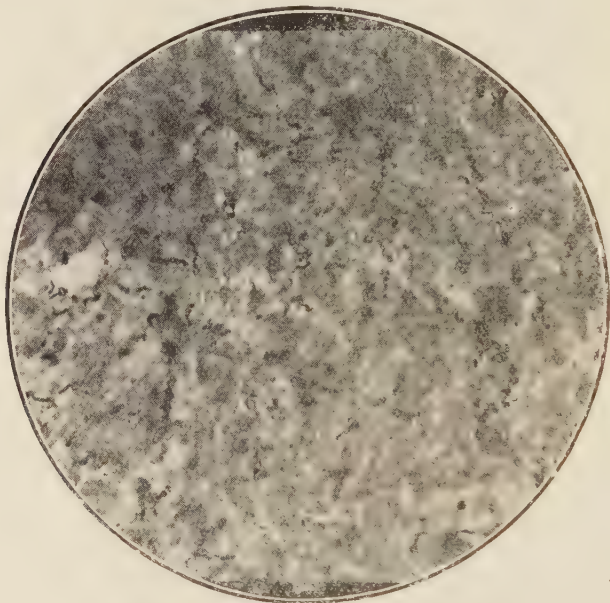


Caverne gangrèneuse (partie centrale) on ne voit que des anaérobies.



Caverne gangrèneuse (partie moyenne) on y voit de très abondants spirochètes et quelques anaérobies.

existent seuls, formant un véritable feutrage. On les retrouve encore au voisinage des vaisseaux, dans les vaisseaux mêmes et parfois jusque dans la cavité d'alvéoles pulmonaires, encore peu altérées.



Gangrène pulmonaire (coupe paroi)

Telles se présentent les lésions anatomo et histo-pathologiques de la gangrène pulmonaire chronique.

Elle réalise des lésions vasculaires, bronchiques et parenchymateuses qui rappellent celles que l'on voit dans la syphilis ou la tuberculose fibreuse. La gangrène, à partir du foyer primitif, s'étend et infiltre le poumon, soit de proche en proche par extension de la caverne, soit à distance, par le mécanisme de l'embolie bronchique, de l'embolie vasculaire : les nodules gangréneux centrés par un vaisseau, ou par une bronchiole, en témoignent, soit peut-être par voie lymphatique. Mais à ce processus de gangrène s'associe et de façon très précoce, un processus de sclérose, d'abord systématique, puis, comme nous l'avons vu, mutilante. Elle donne à la gangrène chronique, sa marque véritable. Dans aucune affection elle n'est si importante.

DIAGNOSTIC

La gangrène pulmonaire chronique pose des problèmes diagnostics différents, aux différentes phases de la maladie.

C'est surtout dans les formes de gangrène pulmonaire chronique d'emblée que le diagnostic nous a paru délicat. Rien, en effet, n'est moins caractéristique que cette période de début et l'on conçoit combien les erreurs d'interprétation soient fréquentes. Et cependant, il serait important de diagnostiquer cette affection précocement, car, comme nous le verrons à la thérapeutique, ce serait surtout à cette phase d'invasion de la maladie que le traitement médical aurait le plus de chance de succès.

C'est tout d'abord avec la **tuberculose pulmonaire** que l'on hésitera.

Rien, en effet, ne rappelle plus cette affection : même symptomatologie générale : fatigue, courbature, asthénie, malaise imprécis et indéfinissable, amaigrissement progressif, sueurs nocturnes, petits crochets thermiques sans lendemain ; même symptomatologie fonctionnelle : petite toux persistante survenant le matin au réveil, légère expectoration de quelques crachats muco-purulents d'apparence bien banale, parfois même, petite hémoptysie.

On conçoit combien ces symptômes de « véritable imprégnation tuberculeuse » orientent le diagnostic vers cette affection.

Il n'est pas jusqu'aux symptômes physiques et radiologiques qui ne puissent donner le change. Sans doute l'examen des crachats systématiquement pratiqué ne met en évidence qu'une flore banale et ne décèle pas de bacilles de Koch tant à l'examen direct qu'à l'homogénéisation, mais n'observe-t-on pas ces « négativités » dans les bacilloses les plus caractéristiques? Et n'a-t-on pas décrit par ailleurs des bacilles alcool-acido résistants dans la gangrène? On pratique une inoculation au cobaye et l'on attend en quête d'un diagnostic. Ce n'est que plus tard, lorsque la symptomatologie se précise, lorsque les examens radiologiques répétés à intervalles réguliers montrent l'extension du processus, surtout sa variabilité extrême d'un examen sur l'autre, lorsqu'enfin apparaît avec la reprise de la température, une expectoration abondante et non fétide que l'on infirme son diagnostic.

D'ailleurs, dans toute son évolution, la gangrène pulmonaire chronique rappellè la tuberculose fibreuse. La maladie prend l'allure d'une véritable phtisie, et le terme de phtisie ulcéreuse de Bayle, sinon de « phtisie gangréneuse » proposé par M. Bezançon, met bien en évidence cette analogie.

D'autre part, gangrène pulmonaire chronique et tuberculose ne s'excluent pas forcément.

C'est, comme le dit Kindberg « l'histoire de la maladie, d'une part, l'examen des crachats, d'autre part, qui, dans ces cas, évidemment très rares, pourront guider le clinicien. »

Beaucoup plus délicat encore, est le diagnostic avec la **dilatation des bronches**.

Nous avons vu à l'anatomie pathologique l'importance des lésions bronchiques, pouvant aboutir dans certains cas, à un certain degré « d'ectasie bronchique ». On conçoit donc combien le diagnostic différentiel puisse être délicat avec cette affection.

Au début, en effet, avant que n'apparaisse la fétidité, c'est souvent à elle que l'on pensera. L'évolution

par poussées, la discrétion et la mobilité des signes physiques et radiologiques, l'expectoration abondante et fréquemment hémoptoïque, l'hippocratisme des doigts, tout milite en faveur d'un tel diagnostic. Même la radiographie après injection intratrachéale d'huile lipiodolée ne permet pas de conclure, car même s'il existe une caverne constituée l'huile iodée ne la remplit pas.

Plus tard, quand apparaît la fétidité, le diagnostic semblerait plus aisé. Et cependant, s'il est classique de dire qu'au cours de la dilatation des bronches la fétidité de l'expectoration fait défaut, les crachats bien sédimentés ont plutôt une odeur fade, leur flore microbienne est relativement pauvre, les anaérobies sont rares, les spirochètes font défaut, les signes radiologiques habituellement plus discrets que dans la gangrène, les images cavitaires absentes, mais, par contre, les images typiques en grappes de raisin, que le lipiodol met en évidence, fréquentes; s'il est de règle de dire que l'évolution est plus longue, l'état général meilleur, les rémissions plus franches que dans la gangrène, il ne faut pas oublier que, même anatomiquement, la distinction n'est pas absolue. Au cours de la gangrène chronique, avec lésions destructives du parenchyme, s'associent dans tous les cas, des altérations bronchiques très voisines de l'ectasie. Et la question se pose alors, de savoir s'il s'agit de gangrène pulmonaire ou de dilatation des bronches.

Les auteurs américains, Ashner, Lilienthal, Kourilsky dans sa thèse, Kindberg dans son mémoire, rapportent des cas où le processus de mortification déterminerait l'apparition de dilatation des bronches et proposent le terme « d'abcès bronchiectasique » pour désigner ces cas. Mais alors que pour Ashner le processus est surtout et initialement bronchique, pour Kindberg et Kourilsky « nécrose putride, cavités bronchiques, sclérose se développent ensemble, intriquées étroitement dès le début ». On conçoit combien il est difficile alors de conclure.

De même chez des sujets atteints de bronchiectasie dont l'expectoration devient fétide, il est difficile d'affirmer s'il s'agit « d'une bronchite fétide de Traube » liée à la rétention des sécrétions bronchiques et à l'enrichissement de leur flore ou d'une « gangrène super-

ficielle des extrémités bronchiques de Briquet ». Cette dénomination paraît désigner souvent, comme l'ont indiqué MM. Bezançon et de Jong, des faits de gangrènes subaiguës ou chroniques en apparence curable. « De même faudra-t-il soupçonner la gangrène chronique comme le dit M. Moreau, derrière les soi-disant bronchites fétides et il est permis de se demander si les observations de bronchite fétide à spirochètes de Nolf et Spehl ne ressortissaient pas à la gangrène. »

Quand la fétidité des crachats apparaît, le diagnostic est souvent très malaisé avec deux affections qui, elles aussi, passent à la chronicité : **la pleurésie interlobaire, les abcès du poumon.**

La pleurésie interlobaire, en effet, peut évoluer en deux phases successives. Ce serait à la période de vomique, alors qu'apparaissent « en pleine matité suspendue » des signes cavitaires que le diagnostic serait difficile. Il est vrai que dans la pleurésie interlobaire, la vomique apparaît précocement, du vingtième au trentième jour, l'expectoration est le plus souvent monomicrobienne à pneumocoques, mais ne contient pas de spirochètes, les signes radiologiques montrent à la partie moyenne du poumon une bande d'ombre transversale, à niveau supérieur horizontal, surmontée d'une bulle claire. Mais aussi, n'est-il pas fréquent de rencontrer au cours de son évolution, des vomiques fractionnées ? D'autre part, l'infection secondaire peut se produire et à la formule monomicrobienne des crachats, peut se substituer une formule plurimicrobienne. Enfin, la gangrène superficielle de la paroi peut se surajouter, et l'on conçoit alors l'extrême difficulté du diagnostic. Ce sera, là encore, l'évolution clinique de l'affection qui sera le meilleur guide. On sait, en effet, que les critères radiologiques, comme l'ont montré Sergent et Kourilsky, comme se sont attachés à le prouver Lemierre et Kindberg, comme l'ont rapporté Bezançon, n'ont rien d'affirmatif. Ils peuvent être réalisés par des suppurations fétides ou putrides juxtascissurales. D'ailleurs, comme l'ont prouvé ces auteurs, la pleurésie interlobaire est une rareté. C'est un diagnostic d'exception qu'il ne faudra poser que par élimination.

Le diagnostic est plus délicat encore avec l'**abcès du poumon**.

On discutera tout d'abord l'**abcès amibien**.

Sans doute, dans les cas aigus, chez des sujets dans les antécédents desquels on retrouve l'amibiase, le diagnostic est facile, mais trop souvent aussi l'abcès apparaît comme primitif, pouvant revêtir une allure chronique, à type « pseudo-tuberculeux », avec cachexie, évolution progressive, hémoptysies fréquentes, voire même fétidité des crachats.

La pauvreté en germes, de ceux-ci : on y trouve peu ou pas de microbes, en tout cas jamais de spirochètes, la localisation du processus avec prédilection au lobe inférieur droit, surtout, comme le dit Kindberg, « sa réaction rapide, quasi immédiate au traitement émétinien », ne laisseront guère de doute.

Cependant, n'a-t-on pas signalé récemment l'action remarquable de l'émétine dans les suppurations putrides, non spécifiques. Les communications récentes faites à la Médicale des Hôpitaux en font foi (Brulé et Ragu, Laederich et Pommeau-Delille, Labbé; Etienne Bernard). S'agit-il, dans ces cas, d'abcès proprement émétinien, mais dans lequel l'amibiase a passé inaperçue, la localisation pulmonaire apparaissant comme primitive? Ou bien s'agit-il d'une action de l'émétine, à la fois décongestionnante et peut-être élective sur le spirochète?

Nous ne pouvons conclure.

Les abcès à pyogènes peuvent, eux aussi, passer à la chronicité. Dès lors, leur diagnostic devient difficile avec la gangrène.

Leur expectoration plus ou moins fétide peut se sédimentier comme dans la gangrène, leur évolution peut se faire par poussées successives comme dans cette affection aboutissant à la longue à l'édification d'une sclérose importante, voire même de bronchectasie comme l'ont montré Kourilsky et Kindberg. Il n'est pas jusqu'aux symptômes radiologiques qui puissent donner le change.

L'examen radiologique montre, en effet, « non plus une cavité unique bien limitée, régulière, mais des cavités multiples pouvant se grouper autour d'un axe bronchique; il ne s'agit pas cependant de véritables dilatactions des bronches, comme le montre le lipiodo-diagnostic, le lipiodol ne pénétrant que difficilement ou pas dans les cavités ».

Par ailleurs, l'examen radiologique décèle une opacité diffuse du parenchyme pulmonaire autour de la zone bulleuse, pouvant dans certains cas même, masquer celle-ci. Enfin, il décèle l'importance de la participation pleurale : symphyse étendue, rétractions, brides. Or, tout ceci se rencontre dans les gangrènes chroniques les mieux caractérisées.

Seul permettra de les différencier l'examen bactériologique. En effet, l'analyse des crachats révèle, en général, une flore polymicrobienne moins riche que dans la gangrène, les spirochètes manquent toujours. Quant aux poussées fébriles, elles correspondent, en général, à des phases de rétention et non à des poussées d'infection, comme nous l'avons vu.

Quoi qu'il en soit, la discrimination entre gangrène pulmonaire chronique et abcès broncheectasiant demeure souvent très délicate.

Quant au diagnostic différentiel avec l'**abcès gangréneux**, l'**abcès putride**, la **pyosclérose**, il nous paraît purement artificiel. C'est, en effet, le même processus : processus de mortification d'une part, processus de sclérose de l'autre, qui se retrouve dans les deux cas, mais à tendance extensive dans la gangrène, à limitation spontanée dans l'abcès gangréneux. Or, le propre de la gangrène pulmonaire chronique est d'édifier au fur et à mesure que le sphacèle se poursuit, une réaction de sclérose jeune qui tend à limiter le processus gangréneux. Il y a donc identité des lésions anatomiques.

Les différences qui peuvent exister dans la putridité : odeur de charogne ou odeur d'égout, pourraient, d'après M. Sergent, servir à distinguer, la première, un processus de putréfaction, la deuxième, un processus de « fermentation en vase clos ». Il nous paraît difficile

d'attacher une aussi grande importance aux qualités de la putridité, variables pour un même malade selon les époques. Ce qui reste vrai, c'est qu'il est rare dans les formes que nous observons à l'heure actuelle de constater la grande putridité, l'odeur de charogne des descriptions classiques.

En fait, l'identité de la flore microbienne, l'identité de nature des lésions anatomo-pathologiques, la même évolution clinique, montrent qu'il s'agit d'un processus identique. Seule diffère la dénomination.

TRAITEMENT

Avec la thérapeutique, nous abordons un des problèmes les plus complexes de l'heure présente. La recrudescence des suppurations putrides, la gravité de leur pronostic, toujours très grave, sinon fatal, a mis au premier plan, le grave problème de leur traitement. Les données nouvelles sur l'anatomie pathologique, la bactériologie, l'évolution clinique de la gangrène, ont orienté l'esprit vers de nouvelles méthodes. Des interventions audacieuses ont été tentées. Sous l'instigation de l'école américaine et allemande, la gangrène pulmonaire est entrée dans la voie chirurgicale.

Disons, tout de suite, qu'il est bien évident, qu'il ne pourra être question de traitement chirurgical dans la forme chronique, invétérée de la gangrène, mais le but de la thérapeutique sera justement d'empêcher la gangrène de parvenir à ce stade, où il ne peut plus être question que d'un simple traitement palliatif.

Nous envisagerons donc successivement les différents modes de traitement proposés au cours de la gangrène. Aucun n'est spécifique, leurs indications souvent difficiles à préciser, leurs résultats parfois bien décevants. Disons cependant que dans le choix de cette thérapeutique, il sera toujours intéressant de préciser, si on peut avoir encore recours aux méthodes d'intervention chirurgicale. On sait, en effet, comme se sont attachés à le démontrer Picot, Sergent, Baumgartner et Kourilsky, Kindberg et Monod, que les heureux résultats de l'intervention dépendent essentiellement de la date à laquelle on la pratique, l'intervention ne devant être ni trop précoce ni surtout trop tardive. On ne saurait trop insister,

disent ces auteurs, « sur l'inutilité, l'inefficacité et les dangers mortels d'une intervention retardée ».

Contre la fétidité de l'haleine et de l'expectoration, on essaiera les désodorisants classiques : l'huile goménolée, l'huile eucalyptolée, en injections intramusculaires, mieux en injections intratrachéales; *l'hyposulfite de soude*, selon la vieille méthode de Lancereaux, à la dose de 3 à 4 grammes par jour; *la teinture d'ail*, classique dans le traitement des gangrènes pulmonaires depuis Loeper. On l'administrera à la dose de XX à XL gouttes par jour. Plus récemment, Loeper, Stanislas de Sèze et Guillon ont montré que l'action thérapeutique de l'ail est plus constante par voie intramusculaire. On injecterait alors 1 cmc. de la solution huileuse à 2 % et on répèterait les injections tous les jours ou tous les deux jours (chaque série comprenant 5 à 6 injections, séparée des séries suivantes par un espace, d'au moins six jours).

Quant à la *trypaflavine*, elle aurait donné des résultats remarquables à M. Kindberg, dans un cas de gangrène subaiguë. On pourra donc tenter son action, et on l'essaiera en injection intraveineuse, à la dose de 0,20 à 0,40 cg., en solution à 2 %.

La présence d'anaérobies dans la gangrène pulmonaire conduisit les thérapeutes à employer le *sérum antigangréneux*. Par voie sous-cutanée, intramusculaire, intraveineuse; il fut tour à tour injecté. Les résultats furent variables, suivant les cas et, disons-le aussi, suivant les phases d'évolution de la gangrène. Caussade et Parisot, au congrès de Nancy, rapportent sur 57 cas, 16 guérisons immédiates, 24 améliorations et 17 échecs. Il faudra donc l'essayer. Mais, comme l'ont fait remarquer Lemierre et Kindberg, il agirait par choc. En effet, il ne saurait y avoir d'action spécifique, le sérum antigangréneux ayant été préparé par immunisation des chevaux par injection des anaérobies du type tellurique, dont la présence est exceptionnelle dans la gangrène du poumon. Ce serait, lorsqu'il y a complications d'accidents sériques, qu'il produirait son maximum d'effet; or, les accidents graves, sinon redoutables, qu'il risque de déclencher, alors, ne le feront employer qu'avec une extrême prudence.

On a proposé l'emploi d'*auto-vaccins* préparés avec les germes trouvés dans l'expectoration, de stock-vaccins. Leurs résultats demeurent vagues et incertains.

Avec la découverte du spirochète, la thérapeutique de la gangrène se modifie. Les succès remarquables que donnent les *dérivés arsenicaux* dans cette autre affection à spirochètes : la syphilis, le font préconiser. On a recours successivement à l'*arsénobenzol*, au *stovarsol*, au *tréparsol*; on propose la voie intraveineuse, sous-cutanée, même la voie rectale. Les résultats ne correspondent pas aux espérances. On parle d'arséno-résistance, créée par l'association spirochète-anaérobies, et certains auteurs (E. Bernard) proposent son emploi, de façon extrêmement précoce, alors que le spirochète est encore à l'état de pureté dans les tissus. C'est peut-être une impossibilité. En fait, la question est complexe, le problème difficile à résoudre, car comme nous l'avons vu à la clinique, il n'y a pas de parallélisme certain entre la quantité de spirochètes trouvés à l'expectoration et ceux constatés dans les tissus.

De toutes façons, il faudra tenter son action. Tout récemment encore, M. Armand Delille rapportait deux cas de guérison de gangrène chez l'enfant, à la suite d'injections de novar.

On utilisera soit le novarsénobenzol en injections intraveineuses, et à doses progressives, en surveillant de près son malade, en interrogeant ses fonctions rénales et hépatiques, soit le sulfarsénol en injection intramusculaire, soit le stovarsol, le tréparsol en injection buccale (2 comprimés de 0.25 cg. par 24 heures). Mariano Castex a essayé de porter directement le médicament à la lésion, par injection trachéale. Il n'a obtenu que la disparition de la fétidité.

Enfin, on pourra employer simultanément, comme le proposent Darléguay et Vialard, l'arsenic et le sérum.

L'*éméline*, qui donne de si beaux résultats dans l'ami-biose, a été préconisée aussi dans la gangrène pulmonaire. Son emploi coïncide, mais non toujours, avec une sédation des signes généraux et fonctionnels. Souvent

même il y a disparition de la fétidité, reprise des forces, relèvement de l'état général, disparition de la fièvre et de l'expectoration. Aurait-elle seulement une action décongestionnante par les dérivés de l'ipéca? Ou bien jouirait-elle d'une action spécifique sur le spirochète? On ne saurait conclure. De toutes façons, il faudra y avoir recours. Fielderbaum, dans un récent article, précise ses indications. Il recommande la voie intramusculaire, la voie intraveineuse exposant à des accidents sérieux de choc, d'hypotension artérielle et à des troubles cardiaques graves. Il recommande de ne pas dépasser 6 à 8 centigrammes par injection (0,80 cg. par série et à doses progressives). La série terminée, il ne faut pas recourir à elle avant plusieurs semaines, sous peine de provoquer dyspnée, tachycardie et chute parfois grave de la tension artérielle.

A côté de ces traitements proprement médicaux et que l'on utiliserait surtout dans cette phase imprécise et vague du début de la gangrène, il existe toute une série d'interventions, que l'on préconise, surtout lors de l'ouverture du foyer gangréneux.

Nous ne ferons que mentionner *la cure de soif*. Peu employée en France, elle est surtout appliquée en Allemagne, en Autriche, en Suisse. Elle consiste essentiellement dans la réduction des liquides et l'ingestion d'aliments variés contenant peu d'eau ou de ClNa. Elle peut être poursuivie pendant quatre à six semaines, avec deux jours de boisson par semaine.

La cure posturale, ou « *postural drainage* », de Garvin, a pour principe de mettre le malade plusieurs fois par jour dans une position inclinée facilitant le drainage de l'infection. En fait, depuis les méthodes bronchoscopiques, son emploi n'est guère de mise. On tend cependant à la réhabiliter aujourd'hui comme adjuvant de certaines interventions chirurgicales.

Nous insisterons tout spécialement sur les *méthodes bronchoscopiques*. Moulonguet, et plus récemment Soulas et Kindberg, ont insisté sur la nécessité et les heureux résultats de cette méthode. Outre qu'employée, très précocement, elle pourrait être curative, la bronchoscopie constitue, par ailleurs, une intervention mi-

nime et nullement dangereuse. Elle agit sur la muqueuse des bronches, les décongestionne, les désobstrue et facilite le drainage, provoquant parfois une vomique. Elle renseigne sur le siège exact du foyer, sur les caractères du liquide putride. Elle ouvre la voie à la chirurgie, en la rendant moins redoutable. Elle est un auxiliaire précieux des soins post-chirurgicaux.

Il faut bien dire cependant, que si ces résultats ont été remarquables dans les abcès du poumon, il n'en a pas été toujours de même dans la gangrène. En tous cas, comme le dit Moulonguet, elle restera une ressource précieuse pour ces malheureux que leur infirmité rend un objet de dégoût pour leur entourage, et, comme l'ajoutent Kindberg et Soulas, « elle sera un palliatif remarquable ».

Les beaux résultats obtenus par le *pneumothorax* dans le traitement des cavernes tuberculeuses ont fait préconiser celui-ci dans la gangrène. Là, encore, ils ne sont pas venus confirmer les espoirs que l'on avait en eux.

Peu applicable d'ailleurs dans la gangrène pulmonaire chronique où les lésions de sclérose pleurogène rendent difficile, sinon impossible son emploi, il constitue, par ailleurs, une thérapeutique inutile sinon dangereuse. Les cavernes, en effet, entourées de leur coque fibreuse ne s'affaissent pas ou mal; les lésions évoluent comme par le passé et il faut craindre toujours, soit l'ouverture d'une cavité dans la plèvre avec formation de pyo-pneumothorax gangréneux extrêmement grave, soit un abcès gangréneux de la paroi, soit, ce qui n'est pas rare, l'extension du processus, du côté opposé. Enfin, il gêne considérablement pour les interventions ultérieures. Cependant, Jacquelin et Rist ont insisté récemment sur les bons effets du pneumothorax, dans la gangrène, mais ils insistent sur la nécessité de l'instituer très précocement, et dans les lésions profondes. Il doit être total; partiel, il doit être immédiatement interrompu.

La *phrénicectomie*, indiquée dans les lésions de la base, serait, à priori, moins grave, puisqu'elle respecte la plèvre. En fait, son installation est souvent nuisible;

outre qu'elle ne collabe pas les lésions, elle favorise les rétentions à leur niveau. En outre, il n'est pas rare de constater dans les jours qui suivent l'intervention, comme l'ont rapporté Sergent et Kourilsky, des hémoptysies graves et des poussées d'infection pulmonaire. Cependant, certains auteurs (Bérard, Fontaine, de Lyon) la préconisent, comme premier temps d'une intervention chirurgicale plus curative.

Quant aux autres méthodes de collapsothérapie chirurgicale : *thoracoplastie apicale extra-pleurale*, de Brauer Sauerbruck, *décollement extra-pleural* de Tuffier et Roux-Berger, elles sont encore à l'étude. Et, alors que la méthode de Brauer Sauerbruck, le décollement extra-pleural de Tuffier et Papin trouveront leurs indications dans les gangrènes localisées du sommet, la thoracoplastie totale s'adresserait aux lésions plus étendues. Sergent, Baumgartner, Kourilsky, les préconisent surtout comme interventions complémentaires d'opérations chirurgicales plus radicales : pneumectomie ou lobectomie, par exemple.

Il nous reste à envisager maintenant des traitements proprement chirurgicaux. Nous n'avons pas qualité pour préciser les méthodes qui sont considérées aujourd'hui comme les plus favorables, dans le traitement de la gangrène pulmonaire.

Nous rappellerons seulement qu'on s'entend pour pratiquer la *lobectomie progressive*, en plusieurs temps, type Sauerbruck-Waast Graham. Après amarrage du poumon à la paroi, pour éviter l'infection pleurale, les lésions sont détruites par électrocoagulation, ou excisées au bistouri électrique, au cours d'interventions prudentes et répétées. En s'en tenant aux règles formulées par MM. Sergent et Baumgartner d'une part, Kindberg et Monod d'autre part, on peut par cette méthode obtenir des résultats heureux.

Ce qui nous paraît délicat, c'est en présence d'une poussée aiguë, surtout lorsqu'il s'agit de la première ou de la deuxième, de savoir si l'on doit encore tenter les méthodes médicales ou recourir à l'intervention chirurgicale. Pour Sergent, Baumgartner, Kindberg, Monod, on pourrait temporiser de six à huit semaines. Il nous semble difficile, dans les formes que nous étu-

dions, à début si souvent insidieux, de donner de telles précisions.

De toutes façons, lorsqu'il s'agira de discuter l'intervention, il faudra toujours tenir compte des risques que l'on fait courir au malade et, d'autre part, de la plus ou moins grande facilité de cette dernière, tenant en particulier au siège du foyer et à son étendue.

De telles tentatives chirurgicales, malgré le danger que comportent les moins mutilantes d'entre elles, trouvent leur pleine justification dans le pronostic à peu près fatal que comporte la gangrène pulmonaire, aiguë ou chronique.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les diverses manifestations de la gangrène pulmonaire, il convient d'isoler un type clinique particulier : la gangrène pulmonaire chronique.

II. — Au point de vue étiologique, elle est avant tout et surtout primitive, s'installant insidieusement et progressivement, pendant de longues semaines, voire même des mois et des années. Elle simule alors les affections chroniques de l'appareil respiratoire : la tuberculose, la dilatation des bronches.

III. — Au point de vue anatomo-pathologique, elle associe les deux lésions fondamentales de la gangrène : l'eschare gangréneuse, la sclérose. Mais la sclérose est ici le processus dominant. C'est une sclérose d'abord systématique, puis mutilante. C'est une sclérose évolutive surtout (Bezançon, Etchegoin, Azoulay).

IV. — Au point de vue bactériologique elle est due à l'association constante d'un spirochète et des anaérobies du type Veillon. Le spirochète noté par MM. Bezançon et Etchegoin s'apparente au *spirochaeta bronchialis* de Castellani et au *spirochaeta dentium*, mais a cependant un certain nombre de caractères très spéciaux.

Si, exceptionnellement, le spirochète peut faire défaut dans l'expectoration, il a toujours été retrouvé, dans les cas mortels, dans la partie externe du foyer gangréneux par MM. Bezançon et Etchegoin. A lui seul, il peut réaliser des nodules nécrotiques (Rathery et Waitz). Il est

l'agent de la sclérose évolutive et joue un rôle primordial dans l'extension de la gangrène (Bezançon et Etche-goin).

Dans certains cas cliniques, encore en observation, (*obs. VII*) il n'a été trouvé, *dans les crachats*, que les anaérobies du type Veillon et pas le spirochète.

V. — Au point de vue clinique, la gangrène pulmonaire chronique évolue par poussées successives, séparées par des intervalles plus ou moins longs de bonne santé apparente et finit par prendre à la fin de son évolution le type de la phtisie fibreuse.

Quelques particularités peuvent être notées à la symptomatologie : fétidité plus modérée que dans les autres formes de gangrène, caractères particuliers de l'expectoration, présence intermittente de spirochètes dans les crachats, signes généraux et toxiques intenses durant la poussée gangréneuse, parallélisme constant de la fièvre et de l'expectoration à ce moment-là, faible importance des signes physiques, la radiographie seule permettra souvent de préciser le siège de la lésion et son étendue.

VI. — Le diagnostic au début est souvent très délicat avec d'autres manifestations chroniques de l'appareil respiratoire : la tuberculose, la dilatation des bronches. La discrimination entre gangrène pulmonaire chronique et abcès chroniques à pyogènes, secondairement infectés par les anaérobies, est souvent impossible.

Il est, par contre, souvent intéressant de préciser si c'est le processus gangréneux à tendance extensive qui domine ou s'il y a au contraire limitation spontanée par une coque et constitution de ce qu'on pourra appeler, avec certains auteurs, dans ces cas : abcès gangréneux. L'aspect radiologique seul permettra cette discrimination, montrant dans les cas dits abcès gangréneux, une double coque autour d'une zone étendue hydroaérique. Il faut se rappeler cependant que, si intéressant que soit l'examen radiologique pour le dépistage des cavités gangréneuses, il est souvent en défaut, soit que la caverne soit pleine, soit qu'il y ait autour de celle-ci

condensation pulmonaire qui la masque, et les cas ne sont pas rares où la ponction ou l'opération révéleront la présence d'une grande quantité de liquide putride, alors que radiologiquement on n'avait jamais vu de cavité hydro-aérique.

VII. — Le pronostic de cette affection, par définition même, est très réservé, puisque ce que nous appelons gangrène pulmonaire chronique est fait de poussées successives de gangrène, qui, au début, avait l'allure aiguë ou subaiguë, mais qui n'ont pas pu guérir spontanément par les traitements médicaux ou chirurgicaux. Il pourra être amélioré le jour où des thérapeutiques médicales plus parfaites, ou encore des perfectionnements de la technique chirurgicale, diminueront le nombre des cas étiquetés sous le terme de gangrène chronique et les empêcheront de dépasser les stades d'acuité du début, favorables encore à l'opération chirurgicale.

VIII. — Le traitement de la gangrène pulmonaire chronique bénéficie et bénéficiera surtout de tous les progrès réalisés dans le traitement des poussées aiguës de la gangrène pulmonaire. C'est dire que, dans la thérapeutique de cette affection, au moment des poussées aiguës où on aura l'occasion d'intervenir, on devra employer toutes les méthodes utilisées dans le traitement de la maladie. Le seul point spécial sera de savoir si au stade où en est arrivé le malade observé, certaines de ces médications, en particulier les méthodes d'interventions chirurgicales, sont encore de mise.

Au début (expectative chirurgicale des auteurs) on aura recours à l'emploi de méthodes facilitant l'expectoration, le drainage et, à défaut de la désinfection, la désodorisation du foyer. L'hyposulfite de soude, les injections de chlorhydrate d'émétine peuvent être utilisées.

Le foyer ouvert, on utilisera la cure de posture, la cure de soif, tout en continuant l'usage des désinfectants, sauf du goménol. Surtout, on aura recours aux méthodes bronchoscopiques, qui, comme l'ont montré Soulas

et Kindberg, peuvent être curatives à cette période. Elles renseignent en tous cas, sur le siège du foyer, le caractère des lésions, la flore microbienne du liquide putride. Elles préparent le malade au traitement chirurgical, en relevant l'état général et en assurant le drainage.

Elles sont un auxiliaire précieux des soins post-chirurgicaux.

Les méthodes de collapsothérapie : pneumothorax-phrénicectomie, ne seront guère de mise sous réserve cependant de les employer, pour le premier, très précocement et dans les foyers profonds (Jacquelin, Rist) pour la deuxième, comme premier temps d'une intervention chirurgicale plus curative (Bérard, Fontaine, de Lyon).

Les thoracoplastics apicale, totale, le décollement extra-pleural, tirent leurs indications du siège du foyer et de son étendue.

Quant aux opérations chirurgicales, nous n'avons pas qualité pour préciser les méthodes qui sont considérées aujourd'hui comme les plus favorables dans le traitement de la gangrène pulmonaire. Nous rappellerons seulement qu'on s'entend pour pratiquer la lobectomie progressive en plusieurs temps, type Sauerbruck-Wast Graham : amarrage du poumon à la paroi, ouverture au bistouri électrique et destruction progressive du foyer.

Le point délicat, pour nous, médecin, étant toujours en présence d'une poussée aiguë, surtout lorsqu'il s'agit de la première ou de la deuxième, de savoir si l'on doit encore tenter les méthodes médicales ou recourir à l'intervention chirurgicale.

Pour Sergent, Baumgartner, Kindberg, Monod, on pourrait temporiser, six à huit semaines. Il nous semble difficile dans les formes que nous étudions, à début si souvent insidieux, de donner de telles précisions.

Nous rappellerons, cependant, que lorsqu'il s'agit de discuter l'intervention on doit toujours tenir compte des risques que l'on fait courir au malade, et, d'autre part, de la plus ou moins grande facilité de l'intervention, tenant en particulier, au siège du foyer et à son étendue.

Nous rappellerons, cependant, que lorsqu'il s'agit de discuter l'intervention on doit toujours tenir compte des risques que l'on fait courir au malade, et, d'autre part, de la plus ou moins grande facilité de l'intervention, tenant en particulier, au siège du foyer et à son étendue.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

CHARLÉTY.

Vu, le Doyen,
BALHAZAR.

Vu, le Président de Thèse,
Fernand BEZANÇON.

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

ACHARD et ROUILLARD. — Gangrène pulmonaire consécutive à une contusion thoracique (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1914). - -

ACHARD et WELTER. — Gangrène pulmonaire développée tardivement après une hernie du poumon (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1916, p. 1298).

ACHARD. — Vomiques pleurales (*Progrès Méd.*, 28 mai 1927).

ACHARD. — Vomiques pulmonaires. (*Progrès Méd.*, 28 mai 1927).

ACHARD et P. SOULIÉ. — Abscès du poumon rapidement guéri. Bacilles fusiformes et spirochètes dans l'expectoration. Traitement par l'arsénobenzol (*Ac. de Médecine*, 5 mars 1929).

AIMÉ. — Le radiodiagnostic des abcès du poumon (*Revue de la Tuberculose*).

ADIDA. — Contribution à l'étude des spirochètoses broncho-pulmonaires. (*Th. Paris*, 1928).

ALARÉ. — La phrénicectomie. (*Th. Paris*, 1926).

ALBACHT. — Uber Salvarsanbehandlung bei Lungengangrän ohne Nachweis von Spirochäten und fusiformen Stäbchen. (*Deutsch Med. Wochen* 1924, n° 82).

ALLAN. — Un cas de gangrène pulmonaire, opération, guérison (Ch. J. London, 1918-32).

AMAUDRUE. — Abscès du poumon septicémique traité avec succès par le pneumothorax artificiel (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1920).

AMEUILLE et TEISSIÈRE. — Le pneumothorax artificiel dans la gangrène pulmonaire (*Soc. Médicale des Hôp. de Paris*, 24 juillet 1925).

ANTONUCCI. — Un cas de gangrène pulmonaire aiguë circonscrit, guéri par le pneumothorax artificiel (*Roma* 1916, p. 745).

E. ARCHIBALD. — The value of iodized oil in diagn. of pulm. inf. (*Arch. of. Surg.*, janvier 1927).

E. ARCHIBALD. — Le traitement chirurgical des suppurations pulmonaires (*Arch. Méd. Chir. App. resp.*, II, n° 5, oct. 1927).

ARNOLD. — De la désinfection des lésions suppurées des bronches et des poumons par l'inhalation systématique médicamenteuse à haute pression. (XX^e Congrès de Médecine, Montpellier).

*
**

BAUMGARTNER. — Sur la pneumotomie dans les abcès du poumon (*Soc. de Chirurgie*, séance du 16 décembre 1929).

BAUMGARTNER et Etienne BERNARD. — Abcès gangréneux du poumon, pneumectomie, guérison après dix mois (*Soc. Médicale des Hôp.*, Paris, 21 mars 1930).

LÉON BERNARD et SOULAS. — Considérations sur les corps étrangers méconnus intrabronchiques et sur le traitement bronchoscopique des suppurations pulmonaires (*Acad. de Méd.*, juillet 1930).

Etienne BERNARD et DESBUCQUOIS. — Abcès gangréneux du poumon et spirochètes (*Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 11 mai 1928, p. 727).

Etienne BERNARD, PATOUREL, DECOURT, LOUVET. — Sur des suppurations putrides du poumon et leur évolution apparemment favorable. Du traitement par l'émétine (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1^{er} mai 1931).

F. BEZANÇON et ETCHEGOIN. — *Soc. de Biologie*, 17 janvier 1925, 6 janvier 1926).

BEZANÇON et DE JONG. — Formes cliniques et pathogénie de la gangrène pulmonaire (*Rapport au XVIII^e Congrès français de Médecine de Nancy*, 1925).

F. BEZANÇON. — Spirochètes et gangrène pulmonaire (*Ac. de Méd.*, 2 mars 1926).

F. BEZANÇON et ETCHEGOIN. — Spirochètes et gangrène pulmonaire (*Ac. de Méd.*, 9 février 1926).

F. BEZANÇON et ETCHEGOIN. — L'identification des spir. bronchiques (*Ac. de Méd.*, 18 mai 1926).

F. BEZANÇON et ETCHEGOIN. — Bactériologie de la gangrène pulmonaire (*Ac. de Méd.*, 8 mars 1927).

F. BEZANÇON et ETCHEGOIN. — Spirochète bronch. et gangrène pulmonaire (*Soc. biol.*, 6 juin 1927).

F. BEZANÇON et ETCHEGOIN. — Culture des spirochètes des hémoptysies tuberculeuses (*Soc. biologique*, 24 avril 1926).

F. BEZANÇON, ETCHEGOIN, AZOULAY et BAZGAN. — Etude clinique microbiologique et histopathologique d'un cas de gangrène pulmonaire à spirochètes à évolution chronique (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 20 mai 1927).

F. BEZANÇON, MOREAU, ETCHEGOIN et Et. BERNARD. — Forme chronique de la gangrène pulmonaire. Présence de spirochètes dans la lésion (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 26 décembre 1926).

F. BEZANÇON, ETCHEGOIN, AZOULAY. — Etude anatomopathologique et histobactériologique de deux cas de gangrène pulmonaire chronique (*Arch. méd. chir. de App. resp.*, déc. 1927, n° 6).

F. BEZANÇON, JACQUELIN, ETCHEGOIN et CÉLICE. — Présence de spirochètes et d'anaérobies dans un cas de pleurésie putride. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 juillet 1927).

F. BEZANÇON, CAYLA et Mlle SCHERRER. — Gangrène pulmonaire aiguë avec spirochétose intense des tissus; faux aspect radiologique de pleurésie interlobaire (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 mai 1928).

F. BEZANÇON et A. JACQUELIN. — Les abcès du poulmon à pyogènes (*Paris Médical*, 16 février 1929, page 167).

F. BEZANÇON. — Importance de la classification des suppurations pulmonaires en aiguës et chroniques et en formes bactériologiques (*Acad. de Méd.*, 5 mars 1929).

F. BEZANÇON et R. AZOULAY. — Les aspects radiologiques des suppurations pulmonaires. Le lipiodo-diagnostic. (*La Médecine*, T. X, 9 juin 1929).

F. BEZANÇON, ETCHEGOIN, Jean CÉLICE, Jacques DELARUE. — Rapidité d'apparition de la sclérose dans les processus gangréneux aigus du poulmon. Etude anatomique de deux cas (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 5 juillet 1929).

BAZOUGE. — Contribution à l'étude de la gangrène du poulmon (poussées, rechutes, récides) (*Thèse Paris*, 1927).

BALTACEANU. — *Revista Științelor medicale* (septembre 1925).

BOURGES. — Gangrène pulmonaire subaiguë. Echec de l'arsénothérapie et de l'autovaccinothérapie. Amélioration par la sérothérapie antigangréneuse et le pneumothorax artificiel (*Soc. Méd. Hôpitaux, Paris*, 24 juillet 1925).

BRAUN et FAULKNER. — Drainage intrabronchique : son importance dans le diagnostic et le traitement des suppurations pulmonaires (*Surgery, gyn. obst.*, 1^{er} juillet 1930).

BRONGNIART. — A propos des abcès gangréneux du poulmon. Sur le choix d'un traitement et sur les difficultés d'en poser les indications (*Thèse Paris*, 1926).

BRANISTEANU et NUBERT. — L'émétine comme traitement des suppurations pulmonaires non amibiennes (*Presse Médicale*, 20 janvier 1930).

BRUNETTI. — Sur deux cas de gangrène pulmonaire guéris par la méthode des injections intratrachéales (*Venezia*, 1913).

BRULÉ, LAPORTE et RAGU. — Abcès pulmonaires non amibiens rapidement améliorés par les traitement émétinien (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 31 mai 1929).

BROUGHTON, ALCOCK : A case of bronchospirochetosis (*Jour. trop. Med. a Hyp. Bd*, XXII, n° 5919).

BUDAY. — Histologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der Lungengangrän (*Beitz z. Path. Anat. u Allag. Path.*, 1910).

BYKOWA Olga. — Zur Ätiologie der Lungengangrän (*Wirohow's Arch.*, C. C. I., VIII, 617, 1925).

BECHER. — Sur le traitement par le 914 dans la gangrène pulmonaire et les bronchites chroniques (*Méd. Klin.*, 1920, 236).

BECLÈRE. — Localisation par la radio d'un foyer de gangrène pulmonaire de la région hilare gauche (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1912, p. 218).

BECLÈRE et GUISEZ. — Suppuration gangréneuse intrapulmonaire. Radio-diagnostic. Guérison par injection intra-bronchique (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1910, 590).

BECK. — Sur la gangrène pulmonaire (*Deutsche Med. Wechenschr.*, Leip. 1907, 409).

BELLIBONI. — Un cas de gangrène pulmonaire traitée par le sérum antistreptococcique.

BRIQUET. — Gangrène des extrémités bronchiques (*Arch. gén. de Méd.*, 1845).

*
**

CASTELLANI. — Note on a peculiar form of hemoptysis with presence of numerous spirochoeta in the expectoration (*Lancet*, 19 mai 1906, p. 1384).

CASTELLANI. — Note sur la bronchospirochétose et les bronchites mycosiques (*Presse Méd.*, 5 juillet 1917, n° 37; *Journ. of Trop. Med.*, août et septembre 1917).

CASTELLANI. — Bronchospirochétoxis. (*Revue générale a J. of Trop. Med.*, 1^{er} nov. 1926, p. 360-62).

CASTELLANI. — Chronical bronchitis with hemorrhagic sputum of non tuberculosis origin (*New Orléans M. et S. J.* 1926, t. LXXIX, 20).

CASTEX, HEIDENREICH et REPETTO. — Traitement d'un abcès gangréneux (*Ac. de Méd.*, 9 février 1926, p. 131).

R. CATTAN et ADIDA. — Les spirochètoses broncho-pulmonaires (*Revue gén. Gaz. Hôp.*, 26 mai et 2 juin 1928).

CAUSSADE, COYON et COTONI. — Gangrène pulmonaire et abcès à évolution traînante et prolongée (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1914, p. 165).

CAUSSADE et ROSENTHAL. — Un cas de gangrène pulmonaire traité par le lardage des poumons (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 13 avril 1923).

CAUSSADE et TARDIEU. — Grippe maligne avec complications pulmonaires nécrotiques et puriformes (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 18 juillet 1919).

CAUSSADE et TARDIEU. — Gangrène pulmonaire à évolution prolongée (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 31 oct. 1921).

CAUSSADE et PARISOT. — Sur le traitement de la gangrène pulmonaire (*Rapport au XVIII^e Congrès français de Médecine de Nancy*, 1925).

CAUSSADE et TARDIEU. — Notes histologiques sur la gangrène pulmonaire (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 juillet 1926).

CAUSSADE et TARDIEU. — Fluxion de poitrine à poussées successives. Pseudo-vomiques. Ponction pulmonaire. Etude histologique (*Paris Médical*, n° 13, 31 mars 1928).

CHANDLERS et YOUNG. — Lipiodol in pulmonary diagnosis (*British Med. Jour.*, 5 février 1927).

CHEVALIER-JACKSON. — Suppurations pulmonaires par aspiration de corps étrangers (*Surg Gyn. a Obst.*, mars 1926).

CHEVALIER-JACKSON. — Infections chroniques non spécifiques du poumon (*J. of Am. Med. Ass.*, 4 sept. 1926).

CHEVALIER-JACKSON. — La trachéobronchoscopie dans les obstructions bronchiques (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 31 oct. 1930).

CHEVALIER-JACKSON. — Applications de l'endoscopie au diagnostic et au traitement des maladies du poumon

(XLIII^e Congrès d'oto-rhino-laryngologie, Paris, 15-18 novembre 1930).

CHIPMAN. — Abscès pulmonaires secondaires aux opérations oto-rhino-laryngol. (*J. of. Am. Med. Ass.*, 12 août 1922).

CLARK. — Pulmonary abscess following tonsillectomy (*Boston Med. and Surg. Jour*, 31 mai 1923).

CLIVE-RIVIÈRE. — Diagnostic de la broncheectasie. (*Lancet*, 27 novembre 1926).

COMBY. — Pleurésies interlobaires et abcès du poumon (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 25 mars 1927, n° 11, p. 393).

CORYLLOS. — Complications pulmonaires post-opératoires et obstruction bronchique (*Surg. gyn. and obstetr.*, 5 mai 1930).

CORYLLOS. — Traitement de la bronchiectasie (*Arch. of Surgery*, t. LXX, p. 767, mai 1930).

COURCOUX et DESPLAS. — Un cas de gangrène pulmonaire à f. prolongée (*Journ. de Méd. et de Chir. prat.*, 10 janvier 1926).

COURCOUX et DESPLAS. — Suppuration chronique ancienne du poumon droit. Pleurolyse. Guérison maintenue depuis six ans (*Soc. Chirurgie* 1926, p. 1022).

O. COQUELET. — Traitement des suppurations pulmonaires. La méthode de Graham. La cunéopneumectomie (*Arch. franco-belge de chir.*, T. XXXV, n° 4, avril 1929).

COYON et OUMANSKI. — Abscès gangréneux du poumon (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 5 mars 1926).

CREYX. — Abscès du poumon et pleurésie interlobaire (XX^e Congrès de Médecine, Montpellier).

CURSCHMANN. — Lungengangrän a Salvvarsanbehandlung (*Med. Kline*, 1922).

DARGALLE. — Les espiroquetosis broncho-pulmonar (*Rev. Esp. Méd. et Pharm. Nav.*, nov. et déc. 1922, n° 6).

DARLEGUY et VIALARD. — Un cas de forme chronique de gangrène pulmonaire (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 4 nov. 1927).

Armand DELILLE et Mlle ROUDINESCO-WEISS. — Contribution à l'étude des abcès chroniques du poumon à pyogènes (*Annales de Méd.*, t. XXVI, n° 5, déc. 1929).

DÉJEAN. — Les dernières recherches sur les maladies à fusio-spirilles de Vincent (*Gaz. Hôp.*, 7 janvier 1928).

DELAMARE. — Sur quelques cas de spirochétose broncho-pulmonaire (*Soc. biol.*, 10 mai 1919, n° 13, p. 450).

DELAMARE. — Les caractères cliniques de la spirochétose bronchique (*Soc. Méd. des Hôp.*, 29 mai 1919, p. 526).

DELAMARE. — Spirochétose respiratoire stomatogène (*Masson*, 1924).

DELAMARE. — Divisions transversales et longitudinales chez le spirochète Vincenti (var. Bronchialis) (*Soc. Biologique*, 9 mars 1924).

DELAMARE. — Spirochètes et gangrène pulmonaire (*Ac. Méd.*, 2 mars 1926).

DELAMARE. — A propos de l'indice d'identification morphologique des spirochètes bronchiques (*Soc. Biol.*, 1^{er} mai 1926, Bull. 15).

DELAMARE. — Identification des spirochètes bronchiques d'après quelques travaux (*Académie Méd.*, 11 mai 1926).

DELAMARE et ARCHITOW. — Indices de courbure du spirochète buccalis (*Soc. Biol.*, 15 mai 1926, Bull. 37; 12 juin 1926, Bull. 21).

DÉNÉCHAUX. — Pneumothorax artificiel et gangrène pulmonaire (*Bull. méd.* 1922, n° 13, p. 253).

D'HOUR et DESPLATS. — Syndrome splénopneumonique et pleurésie interlobaire. Intervention. Guérison. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 19 oct. 1928).

DEVIC et RAVAUT. — *Journ. Méd. de Lyon*, 1923, p. 243.

DIMITRISCU MANTE. — Pleurésie interlobaire gangréneuse traitée par le pneumothorax artificiel et néosalvarsan intraveineux. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 oct. 1920).

DUMAREST et ROUGY. — L'apicolyse avec plombage paraffiné (*Presse Méd.*, 8 février 1930).

DUPÉRIÉ, CADENAULE, FONTAN et CLARAC. — Gangrène pulmonaire à fusos-spirilles et tuberculose miliaire généralisée (*Soc. Anat. clin. de Bordeaux*, 10 mars 1924).

EDEL. — Le traitement local des suppurations pulmonaires par les injections intrathoraciques de néosalvarsan (*Med. Klinik Berlin*, T. XXV, 26 avril 1929).

EGGERS. — Treatment of suppuration of the lung (*Arch. of Surg.*, avril 1928).

ESBACH (de Bourges). — Gangrènes pulmonaires guéries par des injections intratrachéales de lipiodol. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 juillet 1930).

EVARTS A. GRAHAM. — Pneumectomie par cautérisation dans les abcès chroniques du poumon (*Journ. of Am. Med. Ass.*, 11 sept. 1926).

FANTHAM. — Spirochoeta bronchialis Castellani 1907, together with remarks on the spirochoetes of the human mouth (*Am. of. Trop. Med. and Parasitol.*, Liverpool, juillet 1915, p. 391).

FAULKNER. — Drainage interne. Son application à la suppuration pulmonaire. (*Journ. of Am. Med. Ass.*, 1^{er} nov. 1930).

FISHBERG et KLINE. — Spirochetal pulmonary gangrene (*Arch. Int. Med.*, 1921, XXVIII, 61).

FIESSINGER et OLIVIER. — Abscès gangréneux du poumon exploré par l'injection de lipiodol lourd et léger (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 30 avril 1926).

FIELDERBAUM. — Le traitement de l'abcès du poumon et de la gangrène pulmonaire par l'émétine (*Presse Méd.*, n° 74, 13 déc. 1930).

FORESTIER. — L'examen radiologique pulmonaire par le lipiodol au cours des abcès du poumon et après la thoracoplastie extrapleurale (*Soc. Méd. des Hôp.*, 23 avril 1926).

FRANCKEL. — Le traitement des suppurations pulmonaires (*Soc. Berlinoise de Méd.*, 24 janvier 1912).

FRUCHAUD (d'Alger). — Gangrène pulmonaire traitée par phrénicectomie, oléothorax, thoracoplastie, guérison (*S. de Chirurgie*, 8 mai 1929).

FROMENT et LÉORAT. — Un cas de gangrène pulmonaire guérie par la sérothérapie antigangréneuse et l'arsénothérapie associée (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 1^{er} mai 1923).

*
**

GABRIELLE. — Abscès putride du poumon (*Soc. de Chirurgie de Lyon*, 15 mai 1930).

GAILLARD et PICQUÉ. — Gangrène circonscrite du poumon droit. Pneumotomie. Guérison (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 29 oct. 1909).

GAILLARD. — Contribution à l'étude de la gangrène pulmonaire (*Thèse Paris* 1927).

GAUJOUX et BRAHIC. — Evolution favorable d'une gangrène pulmonaire aiguë grave traitée par la sérothérapie massive et le pneumothorax (*Marseille Médical*, 15 janvier 1930).

GATÉ et BILLA. — Contribution à l'étude des spirochètes bronchiques. A propos de 32 cas (*Presse Méd.*, 23 avril 1927).

GHON. — Lungengangrän und fusiform bacillen (*Centralbt. f. Bakt. Orig.*, octobre 1913, p. 112).

GIRARD. — Gangrène pulmonaire à poussées successives (*Thèse de Paris*, 1923).

E.-A. GRAHAM. — Lung suppuration cautery pneumectomy (*Ann. of. Surg.*, août 1927).

E.-A. GRAHAM. — The bronchoscopic and surgical treatments of pulm. suppurations (*Ann. Rev. of Tub.*, janvier 1928).

R. GRÉGOIRE et PAISSEAU. — Gangrène pulmonaire subaiguë. Sérothérapie. Phrénicectomie. Guérison (*Soc. chir.*, 27 oct. 1926).

GRENET et DELARUE. — Un cas de varicelle maligne compliquée de gangrène pulmonaire à point de départ cutané (*Soc. de Péd. de Paris*, 15 mars 1927).

GUILLEMET, THIERS et Etienne-Martin BÉRAUD. — Abscess gangréneux du poumon (*Soc. de Chirurgie de Lyon*, 30 oct. 1930).

GUILLEMOT. — Recherches sur la gangrène pulmonaire (*Thèse de Paris*, 1899).

GUISEZ. — Des injections massives intra-bronchiques, en particulier dans la g. p. (*Bull. Ac. Méd.*, 1914, p. 317).

GUISEZ. — Trois nouveaux cas de g. p. traités par les injections massives intra-bronchiques (*Soc. Méd. Hop. Paris*, 1914).

GUISEZ. — Vingt-cinq ans de pratique du traitement par les méthodes directes des suppurations intrapulmonaires (XLIII^e Congrès français d'oto-rhino-laryngologie, Paris, 15-18 nov. 1930).

*
**

HAGUENAU et Gilbert DREYFUS. — Récidive mortelle après 17 ans d'une gangrène pulmonaire subaiguë et localisée. (*Soc. Méd. des Hôp., Paris*, 29 oct. 1926).

HARRINGTON. — Surg. treatment of lung suppuration. (*J. of Am. Méd. Ass.*, 9 oct. 1926).

HEDBLÖM. — The surgical treatment of acute pulmonary abscess and chronic pulmonary suppuration. (*J. of Am. Ass.*, 15 nov. 1924).

HUBERT et BRANISTEANU. — Emétine et suppurations pulmonaires non amibiennes. *Presse Médicale*, n° 9, 1930, page 132-134).

HUTINEL, PICHAUCOURT et Mlle COLLIN. — Abscès subaigu fétille du poumon. (*Soc. de Pédiatrie*, 19 février 1929).

HUTINEL et KOURILSKY. — Abscès putride embolique du lobe supérieur droit, guérison clinique et radiologique spontanée en six semaines. (*Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 1930, n° 31, page 1.645).

*
**

JAMBON et A. PALMÈS. — La collapsothérapie des suppurations pulmonaires. (*Sté des Sc. Biol. et Méd. de Montpellier*, avril 1930).

JACOB. — Gangrène pulmonaire chronique guérie après huit mois de collapsothérapie. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 11 juin 1926).

JACQUELIN et DURUY. — Contribution à l'étude des abcès chroniques du poumon à pyogènes. (*Annales de Médecine*, déc. 1929).

André JACQUELIN. — Sur la curabilité des suppurations putrides du poumon. Utilité du pneumothorax artificiel dans le traitement précoce de ces suppurations. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 15 mai 1931).

*
**

KINDBERG et COTTENOT. — Dilatation bronchique consécutive à un foyer de gangrène pulmonaire. (*Sté Méd. des Hôp.*, 27 mars 1925).

KINDBERG et KOURILSKY. — Sur l'étiologie de certaines dilatations bronchiques de l'adulte. (*Soc. Méd. Hôp.* 31 décembre 1926).

KINDBERG, GRANDCLAUDE et CATTAN. — Deux cas de g. p. post-cancéreuses. (*Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 28 octobre 1927).

KINDBERG et CATTAN. — Pneumopathie à expectoration fétide fusospirillaire. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 2 déc. 1927).

KINDBERG, CATTAN, ADIDA. — Recherches sur les spirochètes putrides broncho-pulmonaires. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 4 mai 1928).

KINDBERG, CATTAN, ADIDA. — Les pneumopathies putrides à spirochètes. (*Paris Médical*, 23 juin 1928).

KINDBERG. — Les abcès du poumon. (*Masson*, 1928).

KINDBERG. — Les suppurations pulmonaires et leur traitement. (*Sem. des Hôp. de Paris*, 28 fév. et 15 mai 1929).

KINDBERG et A. SOULAS. — La méthode bronchoscopique dans le traitement des abcès du poumon. (*Presse Méd.*, n° 94, 1930).

KINDBERG et R. MONOD. — Indications chirurgicales dans les suppurations pulmonaires. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 4 avril 1930).

KLINE. — Spirochetal pulmonary gangrene. (*Jour. of Am. Med. Ass.*, 10 déc. 1922).

KLINE. — Gangrène pulmonaire expérimentale. (*J. of infection diseases*, juin 1923).

KLINE and BLANKENHORN. — Spirochetal pulmonary gangrene. (*Journal of Am. Med. Ass.*, 1^{er} sept. 1923).

KLINE et BERGER. — Spirochetal pulmonary gangrene treated with arsphenanis, p. 81. (*Jour. of Am. Med. Ass.*, 1925, LXXXVI).

KOURILSKY. — Les abcès du poumon. (*Thèse Paris*, 1927).

KOURILSKY. — Les abcès du poumon et pleurésies interlobaires. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, n° 4, août 1927).

KULLY. — Bronchoscopic treatment of lung suppurations. (*Am. Jour. of Surg.* 1921. T. XXXV, n° 3).

KUSTER. — Présence des spirochètes dans la gangrène pulmonaire. (*Versuche Deutsch Naturforsch. u. Aerzte*, 1907).

*
**

LABBÉ. — Abcès du poumon, probablement amibiasique, guéri par l'émétine. (*Presse Méd.* 1930, n° 59, p. 993).

LAEDERICH et POMMEAU-DELILLE. — Un cas d'abcès du poumon guéri par l'émétine. (*Sté Méd. Hôp.*, Paris, 15 février 1929).

LAENNEC. — Traité de l'auscultation médiate. (Paris 1831, 3^e édition).

LANGERON et D'HOURL. — Pleurésie enkystée et abcès du poumon. Valeur diagnostique du lipiodol intrapleurale. (*Sect. d'ét. sc. de l'œuvre de tuberculose*, 8 juin 1929).

LE CHAUX. — Le traitement des gangrènes pulmonaires. (*Th. Paris*, 1927).

LE FORT. — Traitement des abcès intrapulmonaires et interlobaires par l'incision et le drainage. (*Revue Méd. Chir. des Hôp. de Lille*, 22 avril).

LEGRAND et DUCROCQ. — Splénopneumonie et pleurésie interlobaire. (*Réunion Méd. Chir. Hôp. Lille*, 19 déc. 1927).

LEMARIEY. — Résultats du traitement bronchoscopique des suppurations pulmonaires. (*Sté de Laryngologie des Hôp. de Paris*, 8 juillet 1929).

LEMIERRE, DESCHAMPS et DURUY. — Guérison clinique et anatomique d'une gangrène pulmonaire grave. (*Sté Méd. des Hôp.*, 12 mars 1926).

LEMIERRE et LÉON KINDBERG. — Etude clinique sur la gangrène pulmonaire. (*Annales de Méd.*, 1924, n° 3, page 244, t. XVI).

LEMIERRE et KOURILSKY. — Un cas amibien du poumon confondu avec une pleurésie interlobaire et guéri par l'émétine. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 20 janvier 1928).

LEMIERRE et LAMBLING. — Cancer du poumon développé sur une gangrène pulmonaire à rechute (*Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 29 juin 1928).

LEMIERRE, LÉON-KINDBERG, LAPORTE et ADIDA. — A propos d'un cas de gangrène pulmonaire. Spirochète ou association fuso-spirillaire. (*Sté Méd. Hôp. Paris*, 4 mai 1928).

LEMIERRE, LÉON-KINDBERG, SOULAS, CATTAN. — Deux cas de suppuration pulmonaire traités par la méthode bronchoscopique. (*Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 4 juillet 1930).

LEREBOULLET, FAURE-BEAULIEU et POYET. — Gangrène pulmonaire par inhalation traitée et guérie par intervention bronchoscopique. (*Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 24 mars 1912).

LETULLE. — Anatomie élastique des bronches cartilagineuses à l'état normal et pathologique. (*Sté Anat.*, 21 juin 1924).

LOEPER et GARCIN. — Un cas de gangrène pulmonaire guérie après injection de huit litres de sérum antigangréneux. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 30 juillet 1926).

LINKBERG. — Diagnostic et prophylaxie de l'empyème pleural, de l'abcès et de la gangrène. (*Brum's Beit. zur Klin. Chir.*, 27 sept. 1930, n° 3).

*
**

MARIANO-CASTEX, HEIDENREICH et REPOTTON. — Le salvarsan intratrachéal dans les pneumopathies fétides. (*Ac. Méd.*, 9 février 1926).

MAËS. — Spirochetal pulmonary gangrene. (*International clinics*, 1926. T. II, p. 26).

E. MAY et SOULAS. — La bronchoscopie dans le traitement d'abcès du poumon. (*Sté Méd. Hôp. Paris*, 28 mars 1930).

V. MOLNAR. — Zur salvarsantherapie der Lungengangrän. (*Wiener Klin. Woch.* n° 21, 1921).

R. MIGNOT. — Traitement chirurgical de la dilatation des bronches. (*Presse médicale*, n° 20, mars 1929).

R. MIGNOT. — Traitement médical des suppurations pulmonaires. (*Presse médicale*, 10 mars 1930).

MILHIT et DÉROT. — A propos de six cas de suppuration pleuro-pulmonaire. (*Bull. et Mém. de la Sté Méd. des Hôp.*, Paris, n° 29 1928).

MOORE. — Phrénicectomie dans le traitement des maladies pulmonaires. (*Arch. of Surg.*, 2 février 1930).

A. MOULONGUET. — Le traitement bronchoscopique des bronchorrées. (*Arch. Méd. Chir. App. Respir.*, II, 5 oct. 1927).

A. MOULONGUET. — Le traitement endoscopique des bronchorrées. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, n° 4, 1928).

MULLER. — Suppurative diseases of the chest. (*Surg. Gyn. Obst.*, février 1928).

MULLER. — Mortalité et résultats éloignés de l'opération pour abcès pulmonaire. (*Annals of Surgery*, T. I, 5 mars 1930).

MUTTERMILCH et SEGUIN. — Un cas d'infection fusospirillaire mortel, chez un sujet atteint d'épithélioma du plancher de la bouche et traité par le radium. (*Soc. Biol.*, 13 janvier 1923).

*
**

NEUMAN. — Traitement des abcès et de la gangrène pulmonaire. (*W. Klinische Woch.* I, XLIII, 27 février 1930).

NOLF et SPEHL. — La bronchite fétide à spirilles. (*Arch. Méd. belge*, juillet 1918).



OSCHNER. — Bronchiectasis. (*The Am. Journ. of the Med. Sc.* T. CLXXIX, 3 mars 1930).

OLMER et POINSO. — Diagnostic des suppurations pulmonaires chroniques. (*Marseille Méd.*, 5 février 1928).

OLMER et POINSO. — Que doit-on attendre des méthodes thérapeutiques dirigées contre les suppur. pulm. chroniques en dehors des grandes interventions chirurgicales. (*Marseille Méd.*, 5 février 1928).

OX. — Spirochetal gangrene of the lung. (*Journ. Aau-sas. Méd. Soc.*, 1926. T. XXV, p. 179).



PAILLARD. — Le diagnostic des suppurations broncho-pulmonaires. (*Journal Médical français*, mai 1921).

PALASSE et CHAIX. — Caverne gangréneuse de la base du poumon avec niveau liquide. (*Soc. Nat. Méd. et des Soc. Méd. de Lyon*, 22 avril 1921).

PALASSE et Roger CADE. — Abscess pulmonaire et pleurésie interlobaire. (*Lyon Médical*, 6 février 1929, p. 623, T. I).

PALASSE et GUICHARD. — Infarctus gangréneux post-appendiculaire. (*Sté Nat. de Méd. et des Sc. Médic. de Lyon*, 12 nov. 1930).

PEILLÉ. — Spirochétose broncho-pulmonaire chez blessés du thorax. (*Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 10 décembre 1925).

PAOLI et ISEMEIN. — Gangrène pulmonaire à évolution subaiguë, sérothérapie, phrénicectomie, guérison. (*Com. Méd. B.-du.Rh.*, mai 1928).

PAPIN. — Le traitement chirurgical des suppurations pulmonaires en particulier par le décollement pleuro-pariétal. (*J. Méd. Bordeaux*, 25 janvier 1927).

PARAF. — Gangrène pulmonaire déterminée par l'association fuso-spirillaire de Vincent. (*Soc. Méd. Hôp.*, 29 nov. 1918, p. 111).

PELLÉ et LE BARON (de Rennes). — Amibiase pulmonaire traitée par le pneumothorax et l'émétine. (8 février 1929, *Sté Méd. Hôp. de Paris*).

PERRIN. — Gangrène pulmonaire fuso-spirillaire guérie par l'arsénobenzol. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 24 juillet 1924. *Soc. Méd. Nancy*, 4 juin 1919. *Presse Médicale*, n° 54, du 25 septembre 1919. *La Médecine*, décembre 1922).

PICOT. — Le traitement chirurgical de la gangrène pulmonaire. (*Thèse de Paris*, mars 1910).

PICOT. — L'intervention chirurgicale dans les abcès et les gangrènes du poumon. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, n° 4, août 1927).

PILOT et DAVIS. — Fusiform bacilli and spirochetes; role in pulmonary abscess, gangrene, and bronchiectasis. (*Arch. Int. Méd.*, 1924, t. XXXIV, p. 313).

PLAUT. — Lungengangrän und fusospirilläre symbiose. (*Deut. Méd. Woch.*, 1920, n°s 50-51).

PUJOL. — De quelques traitements nouveaux dans la gangrène pulmonaire. (*La Pratique Médicale Française*, 1921, n° 12).

PRUVOST. — Suppurations broncho-pulmonaires. Difficultés du diagnostic des pleurésies interlobaires atypiques. (*L'Hôpital*, mai 1924, p. 61).

*
**

RATHERY et WAITZ. — Nodules pulmonaires à spirochètes. (*Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 27 juin 1930).

RAZEMON. — Pathogénie et traitement préventif des complications pulmonaires de la chirurgie gastrique. (*Rev. de Chir.*, 1926, n° 3).

M. RENAUD. — Abscès du lobe supérieur du poumon à évolution chronique. (*Soc. Méd. Hôp.*, 3 déc. 1926).

A. REVÉRDIN. — De la dilatation bronchique. (*Pr. Méd.*, 14 août 1926).

L. RIMBAUD. — Pleurésie purulente à symbiose fusospirillaire. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 déc. 1926).

RONA. — Sur l'étiologie et la pathologie de l'angine et de la gangrène pulmonaire. (*Arch. f. Dermat. u. Syphilis*, Bd, 74, 1905).

ROUX-BERGER. — Abscès gangréneux du poumon. Traitement par le décollement pleuro-pariétal et le tamponnement. (*Soc. de Chir.*, 23 février 1921).

ROUX-BERGER. — Rapports sur obs. de Papin, de Courcoux et Desplas. (*Soc. de Chir.*, LI, 1926., p. 1.010).

ROUX-BERGER. — A propos de sept cas d'abcès pulmonaires traités chirurgicalement. (*Soc. de Chir.*, 3 décembre 1930).

RUKAWISCHNIKOFF. — Zur Biologie des *B. fusiformis* und des *Sp. Vincenti*. (*Centralbl. f. Bakt C.*, 1.026, p. 218).



SALOMON. — Les spirochètes cœcaux. (*Ann. Inst. de Méd.*, t. VII, janvier 1920).

SMITH. — Experimental respiratory abscess. (*Arch. Past.*, janvier 1927).

SANARELLI. — Identité entre spirochètes et bacilles fusiformes. Les héliconèmes Vincenti. (*Ann. Inst. Past.*, juillet 197).

SANTE. — Röntgen ray diagnosis of pleural effusions, general and local. (*J. Ann. Méd. Ass.*, 22 janvier 1927).

SANTY. — Abcès putride du poumon. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 19 juin 1930).

SAUERBRUCK. — Lungen Abcess. Considérations sur la thérapeutique chirurgicale. (*Deut. Zeits. für Chir.*, 6 juillet 1926).

SAUERBRUCK. — Demonstrationen der chirurgischen Klinik. (*Aerztl. Ver. München*, 13 janvier 1926).

SAUERBRUCK. — Zur Frage der Entstehung und chirurgischen Behandlung von Bronchiektasien 51. (*Tag. der D. Ges. f. Chir.*, Berlin, avril 1927).

SAUERBRUCK. — Die Chirurgie der Brust Organe, Berlin 1930.

SATE et WATABANE. — Valeur pratique de l'injection de lipiodol pour le diagnostic et le traitement des maladies pulmonaires chirurgicales. (*Deut. Zeits. für Chir.*, mars 1930).

SCHLAPPER. — Die Therapie der Bronchiektasien mit besonderer Berücksichtigung der Autovakzine. (*D. Tub. Tag in Salzburg*, 1927).

SCHLOSSMANN. — Recherches sur la spirochétose broncho-pulmonaire. (*Presse Méd.*, 12 février 1927).

SCHLUETER et WEIDLEIN. — Post-operative lung abscess. (*Arch. of Surg.*, février 1927).

SCHLUETER, WEIDLEIN et CUTLER. — La production expérimentale d'abcès du poumon. (*N. U. State J. of Méd.*, 15 septembre 1926).

SCHWARTZ. — Bronchopulmonary spirochetosis. (*Lancet*, 27 décembre 1925).

SCHWARTZ. — Abscess of the lung. (*Méd. Jour. and Record*, 17 nov. 1926, p. 612).

E. SERGENT. — Spirochètes et gangrène pulmonaire. (*Ac. de Méd.*, 8 mars 1927).

E. SERGENT, BAUMGARTNER et BORDET. — A propos de huit cas de phrénicectomie. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 8 janvier 1926).

E. SERGENT et BORDET. — Les abcès gangréneux du poumon, d'origine bucco-pharyngée. *Ac. Méd.*, 3 juin 1926.

E. SERGENT et BORDET. — Les abcès putrides ou gangréneux du poumon d'origine bucco-pharyngée. (*J. Méd. Fr.*, 1926, p. 299).

E. SERGENT et BORDET. — Diagnostic radiologique des suppurations broncho-pleuro-pulmonaires chroniques. (*Arch. Méd. Chir. App. Resp.*, II, n° 5, octobre 1927).

E. SERGENT et BORDET. — La dilatation des bronches simulant la pleurésie médiastine. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 27 mai 1927).

E. SERGENT et BORDET. — Les bronchorrées purulentes chroniques. (*Pr. Therm.*, 1^{er} décembre 1927).

E. SERGENT, COTTENOT et COUVREUX. — Les dilatations des bronches consécutives à la sclérose pleuro-pulmonaire. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 18 mars 1927).

E. SERGENT, DURAND et MOISESCO. — Spirochètes et gangrène pulmonaire. (*J. Méd. et Chir. prat.*, 10 mai 1927).

E. SERGENT et JOBIN. — Les images radiologiques dans les formes fétides et non fétides de la dilatation des bronches. (*Ac. de Méd.*, 29 mai 1928).

E. SERGENT et KOURILSKY. — Quelques réflexions sur l'abus du diagnostic de pleurésie interlobaire. (*Sté Méd. Hôp. de Paris*, 1^{er} avril 1927).

E. SERGENT, A. BAUMGARTNER et KOURILSKY. — Les principes directeurs du traitement des suppurations pulmonaires. (*Ac. de Méd.*, 26 février 1929).

E. SERGENT. — Le lipido-diagnostic et les fausses images cavitaires. (*Presse Médicale*, 18 juin 1930).

E. SERGENT. — Les principes directeurs du traitement des suppurations pulmonaires. (*Sté Méd. des Hôp. de Paris*, 9 mai 1930).

SIMON et MICHON. — Sur le pneumothorax artificiel dans les suppurations non tuberculeuses du parenchyme pulmonaire. (*Monde Médical*, 15 sept. 1927).

SIMON et RADITSCH. — Spirochétose bronchique. (*Bull. Soc. Méd. Nancy*, 1919).

SMITH. — Broncho-pulmonary spirochetosis. (*Ann. Rev. Int.*, 1927, t. XV., p. 352).

SMITH. — Analysis of one hundred cases of broncho-pulmonary spirochetosis. (*N. Y. State Journ. Méd.*, 1927).

SMITH. — Fuso spirochaetal disease of the lung. (*Am. Rev. of Int.*, nov. 1927).

SOULAS. — Intérêt de la trachéo-bronchoscopie pour le médecin praticien. (*Progrès Médical*, 30 nov. 1925).

SOULAS. — Le traitement bronchoscopique des abcès du poulmon. (*Soc. de laryng. des Hôp. de Paris*, 4 juin 1930).

SOULAS. — La trachéo-bronchoscopie dans le diagnostic et le traitement des maladies broncho-pulmonaires. (*Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 10 juin 1930).

SOULAS. — Manœuvres bronchoscopiques dans le traitement des suppurations pulmonaires. (*Progrès Médical*, 29 novembre 1930, p. 2.102).

SPEHL, RABIER et RÉGNIER. — Les complications pulmonaires fétides chez les opérés. (*Le Scalpel*, Bruxelles, 26 juin 1930).

SWINNEN. — Un cas d'abcès pulmonaire, guérison spontanée. (*Le Scalpel*, 15 février 1930).

TAYLOR. — Bronchial spirochetosis in Uganda with pneumonis symptoms. (*Ann. of Trop. Méd. a Parasit.*, 1911, p. 13).

TOURNIER. — Les affections pulmonaires à spirochètes de Madagascar. (*Bull. Soc. Path. Exotiq.*, avril 1925).

TRABAUD. — Abcès du poulmon d'origine indéterminée guéri par l'émétine. (*Soc. Méd. et Hyg. trop.*, 2 février 1928).

TUDOR Edwards. — Techniques chirurgicales des abcès du poulmon. (*The British Journal of Surgery*, T. XVII, n° 65, juillet 1929).

. VAUCHER et KAUFMANN. — Les abcès gangréneux du poumon. (*Mars. Méd.*, 15 oct. 1926).

VIALARD et PAPONNET. — Un cas d'amibiase pulmonaire pure à rechute guérie par l'émétine, le stovarsol, le tréparsol. (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 9 mars 1928).

VIOLLE. — Spirochétose pulmonaire, bronchite sanglante. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 4 juin 1918 et *Presse Médicale*, 11 juillet 1918).

H. VINCENT. — La fusospirochétose bronchique. (*Ac. Méd.*, 16 février 1926).

H. VINCENT. — Note sur la fusospirochétose bronchique. (*Soc. Biol.*, 15 mai 1926).

H. VINCENT. — Sur la fusospirochétose des voies respiratoires sans localisation bronchique. (*Ac. Méd.*, 19 octobre 1926).

H. VINCENT. — Etiologie et pathogénie de la gangrène. (*Méd. et Chir. prat.*, 10 janvier 1927).

H. VINCENT. — Etiologie et pathogénie de la gangrène pulmonaire. (*Acad. Méd.*, 22 février 1927).

H. VINCENT. — A propos de deux nouveaux cas de gangrène pulmonaire. (*Ac. de Méd.*, 8 mars 1927).



WALSTEAD et THURSTON. — The treatment of bronchial fistules. (*J. of Am. Méd. Ass.*, 5 mars 1927).

WALZEL. — Chirurgie pulmonaire. (*Wien, Méd. Woch.*, LXXX, 8 février 1930).

Mc. WEILL. — Pulmonary infection with spirochete and fusiform bacilli of Vincent. (*Bull. Johns Hopkins Hosp.*, 1924, XXXV, 368).

WHITTEMORE. — The treatment of suppurative conditions of the lung. (*J. Maine Med. Ass.*, juillet 1926).

WHITTEMORE. — The treatment of such cases of chronic suppurative bronchiectasis as are limited to one lobe of the lung. (*Ann. of Surg.*, avril 1927).

WEICKSEL. — Quels sont les cas pulmonaires qui guérissent? (*Deut. Méd. Woch.*, T. LVI, p. 613, 4 avril 1930).

WILLIAMS. — Abscess and gangrene of the lung. (*Lancet*, 13 février 1926).



YAKIMOFF. — Sur la question du spirochète bronchialis en Russie. (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 9 nov. 1921).

TABLE DES MATIÈRES

	PAGES
Considérations Générales	13
Historique	15
Etiologie	22
Exposé Clinique	25
Documents Radiographiques	69
Bactériologie	87
Anatomie Pathologique	95
Histologie Pathologique	97
Diagnostic	105
Traitement	113
Conclusions	121
Bibliographie	125



